

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

38

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Novembre 1896, à 1 heure.

PAR

I. ABA

Né à Ismaïl (Russie) le 18 octobre 1869.

ETUDE CLINIQUE

DES

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

DES

SENS MUSCULAIRE ET STEREOGNOSTIQUE

DANS LES

Hémiplégies de cause cérébrale

Président : M. JOFFROY, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur.

MARIE et ACHARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Novembre 1896, à 1 heure.

PAR

I. ABA

Né à Ismaïl (Russie) le 18 octobre 1869.

ETUDE CLINIQUE

DES

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

DES

SENS MUSCULAIRE ET STEREOGNOSTIQUE

DANS LES

Hémiplégies de cause cérébrale

Président : M. JOFFROY, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur.

MARIE et ACHARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

38

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	FOUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilit. .	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux ..	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires ..	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	TARNIER.
	PINARD.
	M. PAJOT.
Professeur honoraire ..	

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILLEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERY.
BONNAIRE.	LETULIE.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN.
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	REITTERER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de reconnaissance filiale

A MON FRÈRE JACQUES

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MARIE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté
de médecine

Médecin des Hôpitaux — Médecin de l'Asile Sainte-Anne

Etude clinique des troubles de la sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale.

AVANT-PROPOS

L'étude clinique des troubles de la sensibilité générale dans les hémiplegies de cause cérébrale, tel est le sujet que, sous l'inspiration de notre excellent maître, M. le docteur Pierre Marie, professeur agrégé à la faculté de médecine, nous avons choisi pour notre thèse inaugurale.

Nous n'avons certainement pas la prétention de faire une étude complète de ces troubles de sensibilité, sujet éminemment difficile et sur lequel nos grands maîtres de la neuropathologie sont loin d'être d'accord. Notre tâche est de beaucoup plus modeste ; elle se borne à présenter, après l'exposé de l'histoire de la question, quelques considérations cliniques sur ce qu'on doit entendre par « sens muscu-

C'est à Türck de Vienne, que revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention des cliniciens sur l'anesthésie dans les hémiplegies de cause cérébrale et d'avoir publié les résultats de quatre autopsies, où la lésion et son siège étaient rigoureusement précisés. Cette première communication, consignée dans le compte-rendu de l'Académie des sciences de Vienne (1), date de 1859.

En 1866, H. Jackson vint confirmer les résultats avancés par le clinicien de Vienne, dans un travail sur la fonction de la couche optique : il signalait également des foyers envahissant la partie postérieure et externe de ce centre nerveux dans des cas où l'hémianesthésie avait été constatée sur le vivant.

Mais on peut dire que la question n'est devenue à l'ordre du jour et n'a été sérieusement élucidée que depuis les recherches devenues classiques de M. le professeur Charcot. Dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, en 1872, il consacre une leçon à l'hémianesthésie de cause cérébrale et montre que, dans tous ses détails cliniques, elle est identique à l'hémianesthésie des hystériques.

Vulpian, de son côté, met le fait en évidence et confirme par le résultat d'autopsies déjà anciennes, la vérité des localisations précisées par Türck. La

(1) Sitzungsber. der Kais. Académie der Wissenschaften zu Wien 1859.

plupart de ces observations sont relatées dans la thèse de Veyssières, de 1874, dont les belles recherches expérimentales fixent d'une façon définitive ce point de la science.

La même année M. Magnan poursuit de recherches analogues et arrive à des résultats sensiblement concordants.

Presque simultanément M. Debove publie dans le Progrès Médical (1873, p. 244) une observation du service de M. Charcot dans laquelle un ramollissement circonscrit de la partie moyenne du noyau caudé et d'un segment de la capsule interne donne l'explication de l'hémianesthésie complète constatée pendant la vie.

Depuis lors il a été relaté tant en France qu'à l'Etranger des faits analogues. Nous citerons ceux de M. Pierret (Bûllet. Soc. Anat. 1874) de MM. Raymond et Pitres (Société de Biologie 1875) qui tous ont trait à des lésions variables, mais intéressant une région identique de l'encéphale.

Dans sa thèse de doctorat de 1876 sur l'hémichorée et l'hémianesthésie M. Raymond rapporte des observations nouvelles venant toutes confirmer que le siège de la lésion causale de l'hémianesthésie d'origine cérébrale se trouve au niveau du tiers postérieur de la partie postérieure de la capsule interne.

Avec M. Ferrier la question changea de phase. Tandis que jusqu'à présent les lésions notées à l'au-

topsie intéressaient toujours soit les parties les plus inférieures du noyau leuculaire du corps strié, soit le bord externe de la couche optique, en un mot empiétaient dans une certaine mesure sur la capsule interne ainsi que le prouve encore un fait absolument démonstratif de M. Raymond, qui dans son mémoire pour le prix de l'Internat cite l'observation fort intéressante d'une femme hémiplégique et hémianesthésique à la suite d'une attaque d'apoplexie survenue brusquement, et à l'autopsie de laquelle on trouva un foyer hémorrhagique linéaire, situé en arrière et en dehors de la queue du corps strié et intéressant le pied de la couronne rayonnante, (la couche optique était absolument saine), Ferrier, dans les expériences qu'il a entreprises pour la recherche des centres sensitifs dans l'écorce cérébrale, fut conduit à localiser dans la région de l'hippocampe le centre de la sensibilité générale. Il affirma, que les zones de sensibilité sont absolument distinctes des zones motrices, et que les lésions de ces dernières ne sauraient produire aucun trouble de la sensibilité.

Hitzig et Nothnagel furent les premiers contradicteurs de l'opinion de Ferrier. Non seulement ils soutiennent que la destruction des circonvolutions dites motrices engendre des troubles de la sensibilité mais encore, subordonnant à ces derniers les troubles moteurs que ces lésions déterminent, ils affirment que les paralysies observées en pareil cas ne sont que la conséquence de la perte du sens musculaire.

H. Munk adopta une opinion analogue. Il conclut de ses expériences, que les paralysies consécutives aux lésions des régions motrices de l'écorce ne sont que l'effet de la suppression des sensations de contact, de pression, d'étendue, etc.

Schiff expliqua les désordres moteurs consécutifs aux lésions corticales par un trouble primitif de la sensibilité tactile et conclut en déclarant, que les centres soi-disant moteurs ne sont en réalité que des centres de sensibilité tactile.

Tripier (de Lyon) dans un remarquable mémoire sur l'anesthésie produite par lésion des circonvolutions cérébrales, publié en 1880 dans la *Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, sans nier les propriétés véritablement motrices de l'écorce, comme Munk et Schiff, soutint que les zones motrices sont en même temps des zones sensibles ; il fonde son opinion à la fois sur des expériences personnelles et sur des faits cliniques et il conclut que dans la zone sensitivo-motrice les centres de mouvement et de sensibilité se superposent, que toute lésion intéressant la zone motrice doit s'accompagner à la fois de paralysie et d'anesthésie.

En 1881, Couty communiquait à la Société de Biologie (Comptes-rendus Soc. Biol. 26 févr. 1881) les résultats d'expériences faites sur les singes et relatives aux troubles de la sensibilité provoqués par de lésions corticales ; il soutint que les troubles sen-

sitifs observés n'affectaient aucun rapport avec le siège déterminé d'une lésion, mais il constata en même temps la réalité de leur existence.

Dans la même année parut la remarquable thèse de doctorat de M. Ballet où sont analysés tous les travaux parus jusqu'alors. M. Ballet critique les observations de Tripier et conclut que l'existence des centres sensitifs est encore à fournir et il admet l'existence d'une zone sensitive qui comprendrait toute la région de l'écorce située en arrière des circonvolutions frontales.

Hamaide dans sa thèse de 1888 conclut inversement que les anesthésies d'origine corticale n'ont rien à voir avec les lésions de l'écorce occipitale et temporale et qu'elles paraissent plutôt en rapport avec les lésions intéressant les circonvolutions rolandiques et la partie attenante du lobe pariétal. Les lésions isolées du lobe occipital ne sauraient, d'après lui, produire de troubles de la sensibilité.

Depuis il a paru tant en France qu'à l'étranger de nombreux travaux relatifs à ce sujet, parmi lesquels nous citons celui de Redlich (de Vienne), de Déjerine, de Soury, de Flechsig, travaux sur lesquels nous aurons à revenir dans les chapitres ultérieurs.



**Qu'est-ce qu'on entend par « sens musculaire »
et quel est son rôle.**

Avant d'aborder l'étude des troubles de la sensibilité générale dans les hémiplegies de causes cérébrales, nous tenons à nous expliquer sur ce qu'on doit entendre par ces troubles.

Certes, tout le monde est d'accord sur ce qu'on entend par trouble de la sensibilité à la douleur, de la sensibilité thermique, de la sensibilité tactile, du sens de localisation, du sens stéréognostique, que l'étymologie du mot elle-même explique (faculté de reconnaître différents objets) ; mais lorsqu'on arrive à l'étude des troubles du sens musculaire la divergence commence. Nous passerons donc brièvement les différentes opinions qui ont été émises sur le sens musculaire et après ce bref exposé nous donnerons la théorie la plus généralement acceptée.

L'existence de sensations spéciales émanant des muscles semble avoir échappé aux anciens auteurs, ce qui n'a rien de surprenant lorsqu'on songe que pendant longtemps aucune distinction n'existait entre les diverses sensations données par la sensibilité tactile. C'est vers la fin du XVIII^e siècle que Darwin établit un « sens d'extension » distinct du « sens

de toucher » et dans lequel certains auteurs ont voulu voir la « sensation d'activité musculaire ».

On peut aussi trouver épars soit chez les physiologistes, soit surtout chez les philosophes quelques aperçus sur la notion du sens musculaire. Mais c'est à Charles Bell que revient surtout l'honneur d'avoir nettement établi l'existence de sensations émanées des muscles et auxquelles il donna définitivement le nom de sens musculaire.

Cette opinion fut ensuite développée par Weber qui lui aussi l'envisagea comme une manifestation d'un sens spécial qui aboutit par l'intermédiaire des muscles. Gerdy dans ses différents travaux l'étudie aussi et lui donne le nom de « sentiment d'activité musculaire ».

Mais c'est surtout à partir de 1845 que l'étude du sens musculaire entre dans une phase nouvelle, marquée par de nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de Landry, de Duchenne de Boulogne, de Weber, de Wundt qui émet dans ses travaux une théorie spéciale sur la nature du sens musculaire et auquel il donne le nom de « sens de l'innervation », les travaux de Schiff, d'après lesquels les sensations musculaires ont leur origine dans la peau, les travaux de Ch. Bastian qui désigne toutes les impressions diverses qui se combinent pour parfaire « le sens du mouvement » sous le nom de « sens kinesthétique et enfin tout dernièrement les travaux de

G. Anton, de Goldscheider, d'Oppenheim, etc., qui ont apporté des éclaircissements réels dans l'étude de ce sujet.

On peut juger d'après les nombreuses dénominations qu'il a reçues qu'un grand désaccord existe entre les auteurs sur ce qu'on doit entendre par sens musculaire et comment il faut l'interpréter : les uns confondent sous ce terme toutes les impressions que nous recevons de nos membres en mouvement, les autres au contraire ne désignent par sens musculaire que certaines de ces impressions. Pour les uns le sens musculaire nous donne l'appréciation de la contraction de nos muscles ; pour d'autres il nous fournit les notions de pression de poids et de résistance. Pour un grand nombre ce serait surtout la notion de position des membres, qui constituerait le sens musculaire. Tandis que les uns ne voient dans le sens musculaire que la manifestation de la sensibilité musculaire, d'autres y voient toutes les sensations provenant des parties profondes des membres (aponévrose, tendons, articulations et muscles) ; les impressions de la peau devraient aussi y être rattachées. Bastian donne à cette ensemble d'impression diverses plus ou moins définies le nom de sens kinesthétique, et qu'il propose de substituer au terme vague de « sens musculaire », opinion à laquelle s'est rattaché également M. Charcot. Pour Ferrier aussi cette expression serait préférable.

Outre les impressions conscientes, kinesthésiques, Bastian pense, qu'il y a en outre une série fort importante d'impressions non senties, qui guident l'activité motrice du cerveau en le mettant automatiquement en rapport avec les différents degrés de contraction de tous les muscles qui peuvent être en jeu.

Weber, qui après Bell étudia le premier le sens musculaire sous le nom de « sens de la force », se basa sur la sensibilité qui se manifeste par les différences de poids pour le distinguer du sens tactile. Par la pression cutanée, en effet, nous ne pouvons percevoir que les différences d'un tiers de poids mis en contact avec notre peau, tandis que si nous mettons en jeu nos muscles nous apprécions des différences de $1/17$ du poids que nous supportons. Ces expériences confirmées par d'autres auteurs montrent bien qu'il existe en nous une capacité distincte pour apprécier les différents degrés de poids ou de résistance par les impressions qui résultent des états variés de tension ou de contraction de nos muscles.

Cette faculté est perdue dans certaines maladies et dans l'hémiplégie en particulier ; son absence donne lieu à des mouvements désordonnés, quand les yeux sont fermés, et à la perte de la notion de position des membres.

Peu après Weber, Müller à propos de ses expériences fit ressortir, que le sens musculaire dérive, d'une part, d'une faculté d'origine centrale motrice,

la faculté locomotrice, et d'autre part, des impressions sensitives des membres en mouvement, impressions centripètes émanant des muscles ou émanant de la peau. En effet, pour Müller la résistance et le poids sont principalement mesurés par la « faculté locomotrice », tandis que l'appréciation par cette faculté de la force plus ou moins grande de notre « énergie mentale motrice » est toujours accompagnée et aidée par des sensations dont les conditions sont d'une part l'état de tension ou de relâchement de nos muscles, d'autre part le corps résistant ou pressant.

D'après Wundt le siège des sensations de mouvements ne paraît pas être dans les muscles, mais bien dans les cellules nerveuses motrices. Il estime, comme le plus probable, que les sensations accompagnant la contraction des muscles, naissent dans les fibres nerveuses qui transmettent l'impulsion motrice du cerveau aux muscles. Comme preuve il cite des cas de parétiques ou de paralytiques qui peuvent encore sentir qu'ils accomplissent un grand effort musculaire, bien qu'ils remuent à peine leurs membres. D'après cela la conscience de l'effort serait indépendante de la contraction musculaire elle-même.

Bain soutint une opinion analogue à celle de Wundt quoique en différant légèrement. Pour lui aussi les impressions du sens musculaire dérivent des muscles par les nerfs moteurs, et la conscience de nos contractions musculaires est indépendante des

impressions centripètes nées de l'acte même de la contraction musculaire.

Dans l'hypothèse de Bain les centres et les nerfs moteurs seraient donc à la fois les agents de la contraction musculaire et de la conscience de l'effort musculaire.

A côté de ces théories absolues se placent des opinions intermédiaires faisant une part aux impressions motrices et aux impressions sensibles.

C'est ainsi que Bernhardt (*Archiv. für Psychiatrie* 1872) pense que les notions de résistance et de poids dérivent principalement d'une appréciation du degré d'énergie centrifuge, bien qu'en partie aussi d'impressions centripètes ordinaires, et il penche à considérer le sens musculaire comme une fonction du cerveau aidée seulement par des impressions centripètes. Il a établi en outre, qu'une distinction de poids peut être faite lorsque les muscles sont contractés par le courant électrique seul. Il montra de plus que la sensation de pression nous permet d'apprécier beaucoup plus faiblement des différences de poids que les mouvements d'élévation. La contraction musculaire, le sens musculaire joue donc un rôle important et nous fournit bien là des impressions centripètes.

Duchenne (de Boulogne) peut-être également rangé parmi ceux qui regardent le sens musculaire comme ayant à la fois une origine centrale et une origine périphérique. Il subdivise même le sens mus-

culaire en sensibilité musculaire et conscience musculaire. « Il ne faut pas confondre la conscience musculaire, dit-il, qui dans l'acte des mouvements volontaires semble précéder et déterminer la contraction avec la sensation qui donne le sentiment de la pesanteur, de la résistance, etc. et qui a été appelée sens musculaire par Ch. Bell et sensation d'activité musculaire par Gerdy. Cette dernière sensation est le résultat ou le produit de la contraction musculaire; l'observation clinique m'a démontré que cette sensation est un phénomène qui dépend plutôt de la sensibilité articulaire que de la sensibilité musculaire. La conscience musculaire peut exister indépendamment de la sensation d'activité musculaire. Elle est nécessaire à la contraction musculaire volontaire et à la cessation de cette contraction ».

La théorie moderne, celle qui est soutenue par Charlton Bastian, Goldscheider et Blecher, G. Anton, Hocheisen considère le sens musculaire comme étant d'ordre essentiellement sensitif; il s'agit pour eux d'une sensation dérivant des muscles et permettant d'apprécier le degré d'effort et de contraction musculaire nécessaire pour produire un mouvement. Les perceptions de résistance et de poids sont composées d'impressions tactiles, de sensations passives émanant de nos muscles et de nos articulations et des déductions basées là-dessus. Ils admettent qu'il existe en outre des impressions transmises par les nerfs

sensitifs ordinaires des membres en mouvement, par exemple, des muscles, des articulations et de la peau, d'autres impressions, inconscientes celles-là, venant par des nerfs afférents spéciaux des centres moteurs-spinaux.

Tous à peu près sont d'accord à envisager le sens musculaire comme un ensemble de plusieurs sensations : 1) sensation de mouvements passifs, 2) sensation de mouvements actifs, 3) sensation de position et 4) sensation du poids et de résistance.

Le sens musculaire peut-être absolument indemne, même lorsque la sensibilité est complètement abolie, comme, par exemple, dans les hémianesthésies hystérique et organique ; au contraire, il peut-être très affecté, lorsque les autres troubles de la sensibilité sont peu marqués ou font complètement défaut.

Quel est le rôle du sens musculaire ? Pour que la volonté puisse exécuter un mouvement, il lui faut non-seulement la conception du but à atteindre, mais aussi la sensation exacte de ce que les muscles sont en train de faire, pour que l'énergie des contractions musculaires ne dépasse pas ou ne reste pas au-dessous du but proposé. Ces notions c'est le sens musculaire qui les donne et « l'observation pathologique le prouve jusqu'à l'évidence, que lorsque ce sens manque les mouvements en question ne peuvent être exécutés qu'à une condition, à savoir, qu'un

autre sens vienne remplacer celui-là. Ce n'est pas un sens activement conscient, comme la vue ou le toucher, il est plutôt du genre des sensations organiques contribuant inconsciemment ou avec une conscience confuse au résultat final. La vue peut le remplacer quand il est absent » (Maudsley. *Physiol. de l'Esprit*). D'après Maudsley, le rapport du sens musculaire à l'intuition motrice serait analogue à celui d'une sensation d'un sens spécial avec l'idée correspondante. Le sens musculaire jouerait le même rôle que les autres sens réceptifs. Il servirait à la formation des idées fondamentales de la solidité, de grandeur, de forme et de distance, au moyen des impressions qu'il reçoit de dehors et transmet à l'intérieur et des adaptations internes subséquentes ; il fournirait en outre à la réaction externe intelligente de l'individu, par les idées qu'il fait naître, un guide, grâce auquel l'individu peut diriger ses mouvements et régler la force qu'il doit leur imprimer dans les cas particuliers. Tel est aussi l'opinion de Landry : « Par la sensation d'activité musculaire, nous connaissons la force de contraction actuelle des muscles, l'étendue, l'énergie, la direction des mouvements, la position de nos membres, en un mot, les effets de l'incitation centrale. Fait-elle défaut, toutes ces notions manquent avec elle, et par conséquent aussi la possibilité de rectifier les erreurs de la contraction. Cette sensation remplit le rôle de dynamomètre à l'égard de l'influence nerveuse ».

M. Jaccoud professe une opinion analogue à celle de Landry et de Maudsley. Pour lui, la coordination motrice, qui apparaît comme un fait unique et indivisible, procède en réalité de deux opérations distinctes : la coordination volontaire ou encéphalique, la coordination mécanique ou spinale. La coordination volontaire a pour effet d'adapter incessamment le mouvement fonctionnel au but voulu en modifiant les qualités finales selon les exigences variables de l'acte conçu ; or, pour que le sensorium puisse intervenir avec opportunité et mesure, il faut qu'il soit instruit à chaque instant des qualités du mouvement produit. Ces notions indispensables l'encéphale les obtient directement par la vue ou bien il les déduit indirectement des renseignements qui lui arrivent touchant la situation des parties qui se meuvent et l'état des organes contractiles qui les meuvent ; ces renseignements sont des impressions fournies par le sens musculaire. Dès qu'un mouvement, quelque complexe qu'il soit, est convenablement appris, dès que l'organisme se l'est assimilé, l'appréciation des qualités du mouvement cesse de se faire par la vue et le sens musculaire intervient. C'est, d'après M. Jaccoud, le seul qui soit mis en usage, à l'état physiologique, pour les mouvements de la marche et de la préhension.

E. Fournié est aussi d'accord sur l'importance de ces sensations de mouvement par rapport aux

autres impressions sensorielles comme guide des mouvements en général. Il soutient, que le sens musculaire est une condition indispensable pour la direction de nos mouvements, et que sans notre pouvoir de rappeler, de raviver nos impressions musculaires à notre esprit, nous ne pourrions jamais apprendre parfaitement de nouveaux mouvements et que l'exécution des mouvements serait un éternel apprentissage.

Ch. Bastran soutient, que les impressions kinesthétiques interviennent et prennent part aux mouvements, comme agents déterminants, à une phase immédiatement postérieure à la conception et antérieure à l'accomplissement réel du mouvement volontaire. C'est par les impressions kinesthésiques que nous sommes continuellement instruits des qualités des mouvements produits. D'abord conscients, elles finissent par passer inaperçus et nous arrivons accomplir une foule d'actions sous la direction de simples impressions kinestétiques inconscientes. Les actions, d'abord volontaires, passent ainsi dans la catégorie des automatiques secondaires.

M. Charcot pense, et cette opinion est généralement admise « que les représentations motrices, qui précèdent nécessairement l'accomplissement d'un mouvement volontaire, s'effectuent dans les centres moteurs corticaux, où elles trouvent leur substratum organique et plus précisément dans les cellules nerveuses motrices de ces centres. »

« Elles seraient principalement constituées par le « sentiment d'innervation » de « décharge nerveuse » et auraient une origine centrale. Les notions fournies par ce qu'on nomme proprement le sens musculaire (sens kinesthétique de Ch. Bastian) consisterait au contraire en des impressions venues de la périphérie, à savoir, de la peau, des muscles, des aponévroses, des tendons, des capsules articulaires enfin ; ces impressions s'emmagasineraient dans les centres sensitifs corticaux où pourrait avoir lieu leur rappel idéal ». S'appuyant sur ce qui se passe chez certains hystériques, dont la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde sont complètement éteintes et qui, les yeux ouverts, exécutent tous les mouvements avec précision, tandis que, les yeux fermés, ils tâtonnent, mais sans incoordination toutefois, il ajoute : « Ces modifications qui se produisent dans l'exercice des mouvements chez les malades de ce genre, lorsque le concours de ces impressions kinesthétiques et visuelles est supprimé, nous permettent de discerner jusqu'à un certain point, en quoi consiste normalement le jeu de l'appareil fondamental des mouvements volontaires. Par contre, l'étude des cas de paralysie psychique, portant uniquement sur le mouvement, fera reconnaître le rôle vraiment secondaire, tout important qu'il soit, des représentations visuelles et kinesthétiques dans l'accomplissement normal des mouvements volontaires. »

Tel est à peu près le résumé des opinions, qui ont eu ou ont encore cours sur le sens musculaire. Comme on le voit, la question est loin d'être élucidée d'une façon définitive, et les opinions les plus divergentes règnent encore à cet égard. Ce n'est que l'étude plus approfondie des cas pathologiques où on observe la disparition du sens musculaire, qui permettra d'arriver à des données plus positives sur cette question des plus intéressantes, tant au point de vue du mécanisme du mouvement, qu'au point de vue plus générale du fonctionnement du cerveau lui-même, et des rapports qui existent entre la sensation et le mouvement.



Du mode de recherche des troubles de la sensibilité au lit du malade.

Avant d'envisager dans leur ensemble les troubles de la sensibilité, il nous semble utile d'indiquer en quelques mots les procédés auxquels nous avons eu recours pour apprécier l'état de cette fonction.

Trop souvent en effet les observations publiées dans les divers recueils sont vagues et indécises et difficilement utilisable par suite de peu de netteté des renseignements relatifs à l'intégrité ou à la perturbation des sensations.

Cela tient à plusieurs raisons, comme nous l'avons déjà dit : à la difficulté qu'on éprouve souvent à explorer la sensibilité chez certains malades, dont les facultés cérébrales sont troublées ; à ce que bien des examens sont fait d'une façon trop sommaire et restent incomplets, et enfin à l'insuffisance des procédés dont nous disposons. Mais quelques défectueux que ceux ci puissent être, ils n'en sont pas moins utiles ; aussi est-il indispensable de les avoir bien présents à l'esprit pour les mettre en pratique à l'occasion. Il s'agit d'une question de technique clinique dont l'importance excusera le caractère élémentaire des données.

Pour apprécier l'état de la sensibilité tactile nous nous sommes servis tantôt des doigts, tantôt d'un pinceau. Nous avons procédé à des attouchements très légers d'abord, puis de plus en plus forts, si le malade ne percevait pas les premiers. Lorsqu'il s'agissait d'une simple diminution du toucher, nous avons comparé l'impression produite par le contact du côté malade avec celle qu'on détermine, en touchant le point symétrique du côté opposé.

Pour l'exploration du sens de la température nous nous sommes servis de deux tubes contenant l'un de l'eau froide, l'autre de l'eau chaude. Nous promenions ces tubes alternativement sur les différentes parties du corps, en comparant toujours les sensations éprouvées par le malade au niveau des points correspondants de chaque côté.

Nous n'insisterons pas sur les moyens mis en usage pour déterminer l'état d'intégrité ou d'altération de la sensibilité à la douleur. Nous avons eu toujours recours à la piqûre avec une épingle, et suivant le degré de sensibilité, les piqûres étaient plus ou moins profondes.

Le sens de localisation fut recherché de la façon suivante : après avoir fermé les yeux au malade nous lui faisons une piqûre ou un attouchement avec la pulpe du doigt ; puis, les yeux ouverts, nous l'invitions à indiquer l'endroit où a porté la piqûre ou l'attouchement. Suivant le degré de l'intégrité ou d'alté-

ration de ce sens, l'endroit indiqué par le malade était plus ou moins exact.

Dans l'examen de l'état du sens musculaire nous avons recherché : 1) la perception des mouvements passifs ; 2) la notion de position des membres ou de leurs segments ; 3) la force musculaire (résistance aux mouvements passifs) ; 4) la sensation de pression (Drucksinn des auteurs allemands) ; 5) la perception de différence entre divers poids (Kraftsinn des auteurs allemands) et enfin ; 6) le sens de l'espace (Raumsinn des mêmes auteurs).

1) La perception des mouvements passifs fut explorée de la façon suivante : nous imprimions différents mouvements aux membres paralysés ou à leurs segments (flexion, extension, adduction ou abduction) les malades ayant les yeux fermés, puis nous les invitâmes à refaire les mêmes mouvements avec les membres du côté sain, ou bien nous dire quel mouvement nous venons de faire exécuter à son membre.

2) La notion de position fut recherchée à peu près de la même façon : le malade, ayant les yeux fermés, est invité à dire dans quel position se trouve son membre paralysé, ou bien à toucher avec son membre sain un point ou segment du membre paralysé.

3) La force musculaire (résistance aux mouvements passifs) fut cherchée de la façon suivante : ayant invité le malade de mettre son membre en extension ou en flexion et résister aux mouvements en

sens inverse que nous voulions faire, nous pouvions de la sorte apprécier l'état de la force musculaire. Il est certain, que lorsque la paralysie était complète cette recherche n'avait pas sa raison d'être.

4) Pour la recherche de la sensation de pression (Drucksinn des auteurs allemands) nous nous sommes servis de différents poids de 5, 10, 15, gr. 20 gr. etc., enveloppés dans de l'étoffe, pour éviter toute confusion possible entre l'impression du poids proprement dit et celle du froid qui pourrait résulter de l'application sur les téguments d'un corps métallique, bon conducteur de la chaleur. Le malade, ayant les yeux fermés, devait nous indiquer, s'il sent sur sa face palmaire de la main ou sur ses doigts un poids quelconque.

5) Pour apprécier l'état de la perception de différence entre divers poids (Kraftsinn des mêmes auteurs) nous nous sommes servis des mêmes poids, le malade devant nous indiquer, les yeux fermés, lequel des deux poids posés alternativement sur la face palmaire de sa main ou sur ses doigts était le plus lourd.

6) Dans l'appréciation du sens de l'espace (Raumsinn des mêmes auteurs) nous cherchions, si le malade peut orienter ses mouvements dans l'espace, et spécialement, s'il peut toujours rendre compte de la position respective de ses doigts ou de ceux-ci par rapport à sa main. Pour cela nous procédions, comme pour la recherche de la notion de position, en

mettant ses doigts dans des positions plus ou moins compliquées, que le malade devait ensuite définir.

Le sens stereognostique fut recherché de la façon suivante ; différents objets usuels, tels que clef, canif, pièces de monnaie, billes en verre ou en caoutchouc etc. furent posés dans la main du malade ayant les yeux fermés. Si son sens stereognostique n'était pas atteint, il reconnaissait facilement les différents objets, en les tâtonnant avec la main du côté hémiplegique ; lorsque le sens stereognostique était complètement aboli, le malade non seulement ne reconnaissait pas l'objet, mais même ne sentait pas, s'il a quelque chose dans la main ; lorsque le sens stereognostique était diminué, le malade tantôt avait de la difficulté à reconnaître les différents objets, tantôt il reconnaissait l'objet, mais ne reconnaissait pas le matériel dont il était fait.

Tels sont, à peu près les procédés, que nous avons employés au lit des malades pour la recherche des troubles de la sensibilité générale.



Du siège de la lésion cérébrale dans l'hémianesthésie

La plupart des hémiplésiques ne sont paralysés que du mouvement : leur sensibilité reste intacte. Mais dans un certain nombre de cas, il y a une hémianesthésie plus ou moins complète du côté hémiplésique.

Pour expliquer cette hémianesthésie, son siège dans le centre encéphalique, il y avait autrefois deux théories en présence : la théorie française et la théorie anglaise.

Dans la théorie française, c'est la protubérance annulaire qui serait le *sensorium commune*. C'est la théorie de Longet et de Vulpian.

Dans la théorie anglaise, ces mêmes fonctions seraient dévolues à la couche optique. C'est la théorie de Fodd et Carpenter, de Schröder-Van-der-Kolk, de Luys. « La couche optique serait le centre des impressions sensitives, l'aboutissant supérieur des cornes postérieures de la moelle, et le corps strié serait le centre des impulsions motrices, l'aboutissant supérieur des cornes antérieures.

En présence de ces divergences de la physiologie, la clinique pouvait seule trancher la question de

l'hémianesthésie. En effet, en étudiant soigneusement les faits cliniques d'hémianesthésie et le siège exact de la lésion dans ces cas, la clinique est arrivée à des résultats nouveaux, que la physiologie n'avait nullement indiqués.

Les recherches anatomo-liniques, en effet, ont démontré qu'une lésion cérébrale, quelle que soit sa nature, pourra intéresser le système sensitif : 1) au niveau de la protubérance et du pédoncule cérébral ; 2) au niveau du pied de la couronne rayonnante (tiers postérieur de la capsule interne) ; et enfin 3) au niveau de la couche grise des circonvolutions qui sont l'aboutissant ultime des fibres centripètes, et sont l'organe de perception,

Les lésions de la protubérance et du pédoncule cérébral donnent lieu à une hémianesthésie, qui rappelle de tous points celle qui est consécutive aux lésions du carrefour sensitif, à cela près, que la vue et l'odorat sont toujours intacts, tandis qu'ils sont intéressés dans cette dernière. Se basant sur une analyse de 27 observations, Couty a pu démontrer la réalité clinique de cette hémianesthésie mesocéphalique. Elle est déterminée d'habitude par des foyers hémorragiques ou des néoplasmes siégeant au niveau des faisceaux externes de la protubérance et du pédoncule. Mais ces faits ont pour nous un intérêt de second ordre, vu leur extrême rareté dans les hémiplegies de cause cérébrale.

Or, si nous éliminons les hémianesthésies par lésion du pédoncule et de la protubérance, comme étant très rares dans les hémiplegies de cause cérébrale, la perte totale des fonctions de sensibilité, dévolues à un hémisphère, ne saurait s'observer que dans deux cas : 1) lorsqu'il existe une lésion matérielle de la capsule interne ou de son voisinage, qui intéresse directement ou indirectement les fibres sensitives à leur passage au niveau du carrefour ; 2) Quand, sous certaines influences, les couches corticales sont momentanément troublées, nous dirions volontiers, momentanément paralysées dans leur fonctionnement.

1). Au niveau de la partie la plus reculée de la capsule interne se donnent rendez-vous toutes les fibres sensitives venues du côté opposé du corps. Cette notion, qui est une des mieux connues de celles qu'on possède en physiologie cérébrale, résulte du rapprochement attentif qui a été fait chez l'homme des symptômes observés pendant la vie et des lésions constatées à l'autopsie ; l'expérimentation est venue ensuite en confirmer l'exactitude.

C'est Türck de Vienne qui le premier appela l'attention des neuropathologistes sur l'hémianesthésie consécutive à la lésion de cette partie de la capsule interne. Avant lui on avait bien noté dans quelques cas la perte de sensibilité permanente et étendue du côté frappé par l'hémiplegie (Andral). Mais c'est

depuis la publication du travail du clinicien autrichien, que M. Charcot en France, se basant sur des observations cliniques, a vulgarisé ce phénomène et en a fait comprendre toute l'importance. La thèse de Veyssières (1874), celle de M. Raymond (1876), de Laforgue (1877), sont absolument probantes.

Veyssières dans sa thèse arrive à des conclusions suivantes : « Certaines lésions cérébrales peuvent produire outre l'hémiplégie, l'hémianesthésie, telle qu'elle a été observée chez les hystériques. »

« Les lésions qui s'accompagnent d'hémianesthésie ont le plus habituellement pour siège la partie postérieure ou supérieure de la capsule interne ou le pied de la couronne rayonnante. »

« Les ganglions cérébraux avoisinants (couche optique, noyaux caudé et lenticulaire du corps strié) peuvent être lésés simultanément, mais leur lésion isolée sans propagation à la capsule interne ou au pied de la couronne, sans compression de ces parties, ne produit pas l'hémianesthésie. »

Parmi les lésions observées, les unes détruisaient cette région, interrompaient la continuité des fibres blanches ; il se développait alors une hémianesthésie permanente ; dans d'autres cas la lésion était dans le voisinage immédiat de la région et exerçait sur la capsule interne une compression évidente : dans ces cas l'hémianesthésie n'était pas complète et définitive, et pouvait disparaître progressivement.

Cette question est donc définitivement résolue, et l'hémianesthésie par lésion de la partie postérieure de la capsule interne est admise par tous les auteurs.

2). Depuis les travaux de Meynert, qui le premier a suivi les fibres sensitives depuis le carrefour de la capsule interne jusqu'à l'écorce cérébrale et a indiqué avec précision l'existence de deux faisceaux, dont l'un se distribue dans le lobe occipital, l'autre aux circonvolutions temporales, les recherches des physiologistes et des neuro-pathologistes se sont portées vers l'écorce cérébrale pour y déterminer les centres de sensibilité générale et spéciale.

Ferrier dans ses expériences observa, que la sensibilité générale semblait être complètement intacte quelle que soit l'étendue des lésions de chaque portion de l'écorce des hémisphères ; mais il remarqua dans plusieurs cas que la sensibilité était atteinte ou abolie, toutes les fois que la lésion atteignait la région de l'hippocampe, et il donne cette région comme siège de la sensibilité générale.

Ces expériences reprises ensuite par Horsley et Schæffer ont été confirmées, et dans leurs expériences sur le gyrus fornicatus ils sont arrivés aux conclusions suivantes : « Toute lésion extensive du gyrus fornicatus est suivie d'une hémianesthésie plus ou moins marquée et persistante. Dans quelques cas l'hémianesthésie comprend presque tout le côté opposé du corps, dans d'autres cas elle est localisée soit au

membre supérieur ou inférieur, soit au tronc, mais il est impossible d'établir une relation entre telle partie du corps atteinte et telle partie détruite de la circonvolution. De plus l'anesthésie était fréquemment très prononcée et durait les trois ou quatre premiers jours après l'opération.

Cette agglomération des centres de sensibilité générale en un seul point est aujourd'hui combattue par un grand nombre de physiologistes.

Schiff a toujours insisté sur les troubles de la sensibilité qui accompagnent les lésions de la zone motrice corticale ; il a même toujours voulu rattacher à ces troubles sensitifs les phénomènes moteurs qu'on constate alors.

Nothnagel a une opinion analogue.

Hitzig a également développé ces idées ; il montre, que la sphère sensitive est superposée à la sphère motrice, chacune des divisions de cette zone étant exactement superposée à la région motrice correspondante de Ferrier.

Tripier est arrivé à des résultats analogues. Pour lui les lésions de la plus grande partie de la région fronto-pariétale déterminent en même temps une paralysie du mouvement et une diminution de la sensibilité ; d'où l'on peut induire, que cette région tient sous sa dépendance les troubles sensitifs ainsi que les phénomènes moteurs auxquels ils paraissent intimement liés. La zone dite motrice peut donc avec

plus de raison, d'après Tripiér, être nommée sensitivo-motrice.

Ballet dans sa thèse de doctorat démontre, que les prétendus centres sensitivo-moteurs de Fripiér n'existent pas, en tant du moins que centres nettement circonscrits. Il n'est pas de circonvolution cérébrale, d'après Ballet, avec la lésion de laquelle ne soit compatible l'intégrité des sensations, ce qui est en contradiction formelle avec l'opinion des localisateurs, la destruction d'un centre devant nécessairement amener l'abolition de la fonction. M. Ballet arrive aux conclusions suivantes : « Les troubles de la sensibilité peuvent s'observer dans toute altération et de quelque étendue, pourvu que cette altération dépasse les limites du lobe frontal, dont les lésions au point vue qui nous occupe restent latentes ».

« En cas de lésion des circonvolutions motrices l'anesthésie est habituelle, mais peu marquée ; quand les lobes occipital et sphénoïdal sont intéressés l'anesthésie est possible, mais exceptionnelle, et dans tous les cas légère et transitoire ».

« Enfin si l'altération est étendue, si elle porte à la fois sur les circonvolutions motrices et sur les pariéto-occipito-sphénoïdales, l'anesthésie est beaucoup plus prononcée et probablement plus durable ; d'autant plus prononcée en règle générale, que la lésion est plus étendue ».

M. Ballet admet donc l'existence d'une zone sen-

sitive, qui comprendrait toute la région de l'écorce située en arrière des circonvolutions frontales.

Exner a pu réunir 22 cas suivis d'autopsie, et dans lesquels des troubles de la sensibilité générale ont été constatés dans le cours de lésions intéressant l'écorce cérébrale. Dans tous les faits relatés par Exner, la lésion causale siégeait soit en pleine zone centrale (frontale et pariétale ascendantes) 16 cas, soit dans son voisinage immédiat (lobe pariétal, en arrière de la pariétale ascendante) 6 cas.

Allen-Starr, se fondant sur l'ensemble des faits rassemblés par lui, soutient, conformément à l'opinion de Tripier, que les troubles de la sensibilité générale doivent être considérés comme un signe direct et nécessaire des lésions corticales de la zone motrice. « L'analyse des faits, dit-il, montre que dans l'écorce cérébrale les zones sensibles se superposent exactement aux zones motrices ; l'anesthésie dépendant d'une lésion corticale peut, suivant l'étendue et le siège de la lésion, prendre tantôt la forme monoplégique pure, ou monoplégique associée ou bien enfin hémiplégique ».

Cherchant à préciser l'étendue, les limites extrêmes de la zone sensitive, Allen-Starr résume ainsi les résultats qui se dégagent de ses observations : « Dans 65 0/0, où l'existence de troubles plus ou moins accentués de la sensibilité a pu être notée, la lésion siégeait en arrière du sillon de Rolando, intéressant

soit la pariétale ascendante seule, soit la pariétale et les lobules pariétaux simultanément ».

Allen-Starr n'accorde au lobe frontal, aux circonvolutions occipitales et temporo-sphénoïdales aucune participation à la zone sensitive commune. Du reste les conclusions de son mémoire sont les suivantes : « On peut, dit-il, dans les cas de lésion intéressant l'écorce cérébrale observer des troubles de la sensibilité générale, portant sur des divers modes (toucher, douleur, température, notion de la position des membres) ».

« Ces troubles indiquent la localisation de la lésion dans les circonvolutions centrales (frontale et pariétale ascendantes) ou les parties avoisinantes du lobe pariétal ».

Bechterew, qui a repris l'étude pour la détermination du centre de la sensibilité générale dans l'écorce (Neurol. Cbl. 1883), a conclu de ses expériences qu'il existe pour la perception (dans l'écorce) des sensations tactiles, du sens musculaire, des sensations douloureuses — des centres spéciaux situés au voisinage de la zone motrice. Les centres destinés aux sensations tactiles gisent, d'après lui, immédiatement en arrière et en dehors du champ moteur ; ceux qui président au sens musculaire et aux sensations douloureuses occupent une région qui surmonte le début de la scissure de Sylvis. Ces deux derniers centres sont contigus, mais ils ne se confondent pas,

car certaines lésions limitées du département en question se sont traduites exclusivement, tantôt par un trouble du sens musculaire des extrémités opposées, tantôt par une diminution de la sensibilité à la douleur.

Lucciani et Seppilli repoussent les conclusions de Bechterew. Les nombreuses expériences qu'ils ont faites leur ayant montré que, quelque soit le centre cortical lésé, il en résulte toujours une diminution de mouvement accompagnée d'une diminution plus ou moins marquée de la sensibilité tactile, thermique et quelquefois aussi de la sensibilité à la douleur. La seule différence, résultant de la diversité du siège de la lésion, consisterait dans la localisation des symptômes à telle ou telle partie du corps et dans la prédominance des altérations, soit du mouvement, soit de la sensibilité.

Bianchi déclare, que ses expériences personnelles ne concordent pas non plus avec les conclusions de Bechterew. Il dit n'avoir jamais pu constater de différence notable dans la sensibilité tactile ou douloureuse lors de l'extirpation des diverses zones et de la destruction de celles indiquées par Bechterew, comme siège de la sensibilité tactile, musculaire et douloureuse, et que cette destruction lui a presque toujours donné de troubles visuels.

Dana dans une communication faite au congrès des médecins et chirurgiens américains (septembre

1888) réfute l'opinion de Ferrier, Horsley et Schaeffer, qui admettent, que les centres des sens du tact et de la douleur sont situés dans le gyrus fornicatus et l'hypocampe et, se basant sur 133 observations suivies d'autopsie, émet les conclusions suivantes : « 1) il est évident, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomique, chez l'homme les centres moteurs et les centres sensitifs sont tout à fait identiques, contrairement à l'opinion de Ferrier ; 2) les centres sensitifs sont un peu plus diffus que les centres moteurs ; 3) il faut une lésion plus grande et plus profonde pour détruire les centres sensitifs que pour détruire les centres moteurs ; 4) une anesthésie étendue, passagère peut cependant être causée par une petite lésion corticale ; 5) la compensation des lésions, qui causent l'anesthésie, est facilement opérée ; cela explique l'absence fréquente d'anesthésie par suite de lésion corticale et 6) l'anesthésie totale de certaines parties du corps (face ou bras) pourrait être produite par des lésions corticales en foyer, mais l'hémianesthésie totale ne pourrait pas être produite par une lésion corticale. L'hémianesthésie est l'indice d'une autre lésion située plus bas. »

Plus tard (en 1894) Dana communiqua les résultats de quelques nouvelles recherches, tendant à confirmer l'opinion déjà émise par lui plus haut. A l'appui il cite encore trois observations nouvelles : Dans l'une d'elles il s'agit d'un homme ayant eu la

syphilis dix ans auparavant, et qu'après avoir souffert de céphalalgie pendant un certain temps fut pris de convulsions, localisées d'abord à la moitié gauche du corps, puis généralisées, suivies de coma; consécutivement hémiplegie et hémianesthésie; à l'autopsie on trouva une gomme de la dure-mère comprimant les circonvolutions centrales; elle correspondait à la partie moyenne du sillon de Rolando, et avait environ 3 à 4 cent. de diamètre.

La seconde a trait à un homme avec des antécédents syphilitiques, et chez lequel est survenue une hémiplegie avec hémianesthésie. A l'autopsie on trouva une tumeur grosse comme un œuf de poule siégeant au centre de la circonvolution frontale gauche.

La 3^e observation a trait à un homme atteint d'épilepsie jacksonnienne, de paralysie du bras gauche avec troubles de la sensibilité, symptômes qui furent améliorés par l'intervention chirurgicale.

Se basant sur ces observations, où il y a coexistence de troubles moteurs avec de troubles sensitifs, Dana conclue, que les régions motrices de l'écorce cérébrale, notamment les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, exercent une fonction sensitive.

D'après Dana, il s'agirait dans l'anesthésie d'origine corticale d'une perte de mémoire de sensations musculo-cutanées, qui servent à contrôler les mouvements volontaires et automatiques de la même

façon, que la mémoire des mots dirige l'articulation de la parole. Cette anesthésie serait donc, d'après Dana, une sorte d'aphasie cutanée et musculaire ; il en serait de même de l'analgésie et de la thermo-anesthésie consécutives aux lésions corticales.

Hamaide se basant sur les travaux précédents arrive dans sa thèse aux mêmes conclusions : « L'Anesthésie corticale ne peut se produire, que lorsqu'il existe une lésion intéressant les circonvolutions Rolandiques et la partie attenante du lobe pariétal ; l'anesthésie est toujours exactement superposée à la paralysie motrice ». Plus loin il ajoute : « Cette anesthésie est généralement incomplète, superficielle, transitoire ; succédant à l'ictus cérébral, elle s'efface plus ou moins rapidement dans les quelques heures ou les quelques jours qui suivent cet ictus, soit spontanément, soit sous l'influence des agents esthésiogènes ».

« L'intensité, le degré de l'anesthésie paraît dépendre plutôt de l'époque d'apparition récente et de la brusquerie de la lésion ou de l'ictus qu'elle a déterminé, que de l'étendue en surface de cette lésion corticale ».

Munk dans un travail récent sur les centres sensitifs dans l'écorce cérébrale, se basant sur des expériences qu'il a faites sur des chiens et des singes, place dans les zones corticales des extrémités le centre de la sensibilité générale, de sorte que, après la des-

truction complète des zones des extrémités, la sensibilité à la douleur est d'abord très diminuée, elle reparait et se restaure plus ou moins incomplètement par suite de la suppléance d'autres portions corticales.

D'après Soury, la sensibilité générale de l'organisme sous tous ses modes doit être représenté chez l'homme dans les circonvolutions centrales, puisque le faisceau sensitif s'y termine. D'après lui, « les impressions de toutes sortes, cutanées, musculaires, articulaires, dont sont le siège les extrémités, le tronc et la tête ne sont senties, perçues, conservées et associées à l'état de signe ou de symboles mentaux, c'est-à-dire d'images sensitives de la sensibilité générale que dans l'écorce de ces circonvolutions et de leurs entours, tel que le lobule paracentral, le pied des pariétales et des frontales et en particulier la face interne, au moins sur une certaine étendue, de la première frontale et du lobule pariétal supérieur », et il conclue avec Lissou que chez l'homme aussi la zone sensitive (la fühlsphäre de Munk) est identique avec la région motrice.

Dans une observation de M. Déjerine, dans laquelle il s'agissait de monoplégie du membre supérieur avec perte de tous les modes de sensibilité, y compris le sens musculaire, on trouva à l'autopsie un ramollissement cortical étendu du lobule pariétal inférieur avec le pli courbe, des deux circonvolutions centrales (sans participation de la partie su-

périeure de la région Rolandique et du lobule paracentral), des deux premières circonvolutions frontales et de la première temporale. M. Déjerine, se basant sur le cas précédent et sur ceux qui ont déjà été publiés, conclut que la motilité, la sensibilité générale et le sens musculaire ont une seule et même localisation corticale.

Darkschewitsch relate également l'observation d'un cas de monoplégie brachiale avec troubles de sensibilité générale et du sens musculaire, et à l'autopsie duquel on trouva dans la substance blanche sousjacent à l'écorce du 1/3 moyen de la circonvolution pariétale ascendante gauche un tubercule résorbé. Il conclue que les centres de la sensibilité générale et de la motilité sont superposés.

Le nombre de nos observations personnelles suivies d'autopsies étant relativement restreint (trois cas) nous ne pouvons pas émettre une opinion sur le siège de la sensibilité générale dans l'écorce. Du reste, nous basant sur tous les cas observés par nous (qu'ils soient suivis d'autopsie ou non) nous avons acquis une opinion toute contraire à celle des auteurs précités, opinion que nous allons exposer dans le chapitre suivant.

**De la fréquence des troubles de la sensibilité
générale dans les hémiplegies de cause
cérébrale, de leur intensité et de leur durée.**

En 1893, apparut dans les Wiener Klinische Wochenschrift un travail de Redlich sur les troubles des sens musculaire et stereognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. Dans son mémoire, du reste fort documenté, basé sur un examen de 150 cas d'hémiplegies, Redlich arrive aux conclusions, que les troubles des sens musculaire et stereognostique sont assez fréquents, puisqu'il arrive à un chiffre de 23, 3 0/0. et il envisage même ces troubles comme faisant partie du tableau symptomatique ordinaire d'hémiplegie.

Dans nos recherches personnelles des mêmes troubles chez les hémiplegiques, nous l'avouons, nous étions moins heureux.

Nous avons examiné cinquante hémiplegiques, nombre, il est vrai, beaucoup moindre que celui de Redlich, mais toutefois assez considérable, pour que nous puissions déduire de conclusions sur leur fréquence, leur intensité, leur durée et si nous ne pouvons pas, vu le nombre restreint de nos cas suivis d'autopsie, indiquer le siège de la lésion causale dans le cen-

tre encéphalique, nous pouvons tout au moins, nous basant sur nos observations, réfuter l'opinion de ceux qui prétendent que les centres sensitifs et les centres moteurs sont les mêmes, c'est-à-dire, qu'ils se superposent dans l'écorce.

Si nous cherchons à mettre en ordre les observations recueillies par nous, nous sommes tout portés à les diviser en deux catégories : à la première appartiennent les cas d'hémiplégies récentes, c'est-à-dire les cas où nous avons pu examiner les malades au point de vue de la sensibilité dans les premières 24 ou 48 heures après l'ictus ; à la seconde catégorie appartiennent les cas d'hémiplégies anciennes où celles-ci datent de plus ou moins longtemps. Les premiers sont chez nous au nombre de 6, les derniers au nombre de 44.

Examinons d'abord les 6 premiers cas.

Nous avons trois (Observ. I, V, VI) où les malades ont guéris ; l'hémiplégie s'est notablement améliorée, de sorte que les malades ont pu quitter le lit entre le quatrième et le septième jour après l'ictus ; la sensibilité sous tous ses modes qui était abolie dans les premières 24 ou 48 heures après l'ictus est revenue entre le deuxième et quatrième jours alors que la motilité était encore nulle ou très peu marquée. Voilà donc trois malades, qui, tout en présentant tous les symptômes d'hémiplégie, n'ont pas de troubles de la sensibilité.

Dans les trois autres cas, où l'issue fut funeste, nous avons l'observation IV qui a trait à un malade qui eut l'apoplexie le 18 juin : nous l'avons examiné le 19. Le malade nous répondait bien aux questions que nous lui posions ; nous avons entièrement confiance, que les troubles de la sensibilité constatés existaient en réalité, mais il n'en est pas moins vrai, que le malade se trouvait sous le choc, si nous pouvons nous exprimer ainsi, causé par le ramollissement qu'il venait de faire, et que son cerveau tout entier, comme organe de perception, se trouvait troublé dans son fonctionnement par suite de la grosse lésion qu'il venait de subir. Le surlendemain, le 21 juin, il nous était impossible de vérifier le précédent examen, vu l'état demi-comateux dans lequel se trouvait le malade.

L'observation II a trait à un malade qui est entré 48 heures après l'ictus ; chez celui-ci, l'hémiplégie complète dès son entrée a persisté avec la même intensité jusqu'à la mort. Cependant à son entrée (48 heures après l'ictus), au lieu de trouver des troubles de la sensibilité sur tout le côté gauche, comme cela se voit ordinairement, lorsqu'on voit le malade dans les premières 24 heures après l'ictus, nous n'en avons trouvé qu'au membre supérieur, et qui les jours suivants, ont diminué d'intensité et d'étendue pour disparaître complètement deux jours après son entrée à l'hôpital : cependant l'hémiplégie

persistait complète : la lésion cérébrale, cause de l'hémiplégie, persistait également, ainsi que nous avons pu le constater à l'autopsie, lésion occupant la circonvolutions motrices et même les dépassant. Peut-on dire que chez ce malade les troubles de la sensibilité constatés pendant la vie étaient dus à une lésion corticale, quel qu'en soit le siège ? Nous ne le pensons pas : pour la bonne raison que ces troubles ont été essentiellement passagers, fugaces, tandis que la lésion persistait avec toute son intensité.

L'observation III a trait à un malade qui est entré à l'infirmerie dans les premières 24 heures après l'ictus. Il semble avoir toute la lucidité de l'esprit. Il répond bien aux questions : nous avons constaté chez lui des troubles de la sensibilité. Mais le 4^e jour après son entrée, la sensibilité douloureuse, qui jusqu'alors était complètement abolie (car même les piqûres profondes n'étaient pas perçues par le malade) semble revenir : ici nous ne croyons pas nous tromper, car le malade proteste lorsque la piqûre est assez profonde, il fait un léger mouvement de son membre et semble vouloir le protéger avec la main saine. Comment expliquer cette réapparition soudaine de la sensibilité ? La lésion persiste, nous l'avons constatée à l'autopsie.

N'est-il pas logique d'admettre, que le cerveau, organe de perception, momentanément troublé dans son fonctionnement, commençait à faire ses fonctions

Il est vrai que le surlendemain cette sensibilité a de nouveau disparu ; mais nous croyons que cette disparition de la sensibilité était due à un nouveau ramollissement que le malade venait de faire. Effectivement, deux jours après le malade est tombé dans un état demi-comateux où tout examen était impossible.

Or, si nous récapitulons les six cas d'hémiplégies récentes, nous voyons que les troubles de la sensibilité dans les cas, où les malades ont guéri, ont disparu entre le 2^{em}e et 4^{em}e jours ; dans les cas où l'issue fut fatale, les troubles de sensibilité dans un cas disparurent complètement le 4^me jour après l'ictus, dans le 2^me ils commencèrent à disparaître pour réapparaître de nouveau, dans le 3^me ils persistèrent jusqu'à la mort, celle-ci étant survenue le 4^{em}e jour après l'ictus.

Pouvons-nous dès lors dire que ces troubles de sensibilité constituent pour ainsi dire un symptôme d'hémiplégie, et que le siège de la lésion causale se trouve dans les circonvolutions motrices et dans celle qui les environnent ? Nous ne le pensons pas ; car les trois malades guéris sont des hémiplégiques caractéristiques ; ils ont récupéré les mouvements dans une certaine mesure, c'est vrai, mais tous les trois font de la dégénérescence secondaire descendante, tous ont déjà un certain degré de contracture, la lésion primitive persiste bien ; cependant ils n'ont aucun trouble de la sensibilité.

Quant aux trois autres cas, suivis de mort, l'observation II où les troubles de sensibilité disparurent vers le 4^e jour après l'ictus, malgré la persistance de l'émiplégie complète, nous suffit amplement pour démontrer l'inexactitude de cette assertion.

Mais poursuivons notre examen !

Dans les 44 cas d'émiplégies anciennes, nous avons 34 cas où il n'y a aucun trouble de la sensibilité ; quatre cas (Observat. XII, XX, XXV et XXVI) où la sensation de la pression (*Drucksinn* des auteurs allemands) et la perception de différence entre divers poids (*Kraftsinn* des mêmes auteurs) étaient diminuées. Mais nous dirons avec Redlich, que là où ces recherches étaient possibles, elles n'étaient pas toujours suffisantes. En effet, nous avons affaire à des personnes âgées, dont l'état cérébral laisse à désirer ; nous ne pouvons donc pas affirmer que ces troubles existent en réalité.

Il nous reste donc encore six cas avec troubles de la sensibilité.

Dans quatre cas (Observat. VII, VIII, X et XXXVI) nous avons constaté de troubles de la sensibilité douloureuse, thermique et du sens de localisation, sans troubles des sens musculaire et stéréognostique, dans les deux autres (Observat. IX et XXVII) nous n'avons constaté que des troubles du sens musculaire (localisés aux extrémités des membres : poignet et doigts,

cou-de-pied et orteils) et du sens stéréognostique, sans autres troubles de la sensibilité.

Voilà donc sur un ensemble de cinquante cas d'hémiplégie, deux cas avec de troubles des sens musculaire et stéréognostique *persistants*. Si nous y ajoutions même les deux autres cas d'hémiplégies récentes avec les mêmes troubles où ceux-ci ont persisté jusqu'à la mort (sur lesquels nous nous sommes déjà prononcés plus haut) nous n'aurons en somme que quatre cas, ce qui fait 8 0/0, chiffre assez éloigné de 23,3 0/0 donné par Redlich.

Si nous cherchons maintenant à préciser le siège de la lésion causale de ces troubles de sensibilité, il nous est impossible de les localiser dans les circonvolutions motrices ou celles qui les avoisinent, car alors il faudrait admettre que ce siège n'est pas le même chez tous les individus, et que les cas qui font exception à cette règle sont plus nombreux que les cas qui concordent avec elle. En effet, nous avons un nombre assez considérable d'observations où l'hémiplégie persiste complète (Observat. XIII, XV, XX, XXIX, etc.), par conséquent il existe une lésion indubitable de l'écorce ou des conducteurs sous-corticaux et cependant ils ne présentent aucun trouble de sensibilité. Notre cas II, suivi d'autopsie et dans lequel les troubles de sensibilité disparurent complètement le 2^e jour après l'entrée à l'hôpital en est un exemple des plus nets.

Nous nous croyons donc autorisés, nous basant sur nos observations, à réfuter l'opinion de ceux qui localisent le centre de sensibilité générale dans les circonvolutions motrices et celles qui les avoisinent. Quant à localiser le siège de la lésion causale dans les six cas d'hémiplégies anciennes où nous avons trouvé des troubles de sensibilité, nous croyons que ces troubles sont dûs à une lésion du tiers postérieur de la partie postérieure de la capsule interne ainsi que l'ont péremptoirement démontré les travaux de M. Charcot, la thèse de M. le professeur Raymond, celles de Veyssières et de Laforgue.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Alphonse M., âgé de 40 ans, journalier, entré à Bicêtre le 8 juin 1896, salie Laennec.

8 Juin 1896. Rien de bien spécial dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Nie la syphilis : bronchite au mois de mai dernier ; aucune autre maladie.

L'hémiplégie, pour laquelle le malade est entré à l'hôpital, est survenue brusquement le 8 juin 1896 à 7 heures du matin. Il est arrivé à son travail comme d'habitude ; mais au bout d'une heure il s'est senti très fatigué ; on fit appeler un médecin et au moment qu'il recevait des soins de son patron, celui-ci s'est aperçu que ses membres gauches ont perdu la motilité. On le transporta à l'hôpital.

A l'examen du malade on trouve une hémiplégie gauche avec une hémiplégie faciale (facial inférieur). La sensibilité à la douleur est complètement abolie sur tout le côté gauche. La sensibilité au contact, la sensibilité thermique sont également abolies sur le côté gauche. Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres gau-

ches et à leurs segments ne sont pas perçus par le malade ; il ne peut pas rendre compte des déplacements et des attitudes imprimés à ses membres. Lorsqu'on dit au malade de placer sa main droite sur le coude gauche, il n'y arrive qu'après tâtonnements et après avoir promené sa main droite le long du bras gauche ; la même chose se produit, lorsqu'on lui fait placer sa main droite sur le poignet gauche.

La résistance aux mouvements passifs est nulle à gauche. Au dynamomètre la force musculaire est de 0.

Lorsqu'on place différents poids sur la face palmaire de la main gauche, le malade ne perçoit aucune pression. Même un poids de 200 gr. n'est pas perçu.

La position des doigts dans leurs rapports respectifs n'est pas perçue par le malade ; on peut lui superposer les doigts de toutes les façons sans qu'il sache leur attitude respective.

Le sens stéréognostique est complètement aboli à gauche ; même les objets les plus usuels, tels que canif, clef, placés dans la main du malade ne sont pas reconnus.

Le reflexe pharyngé est complètement aboli ; le reflexe tendineux du poignet gauche est très augmenté, il l'est également du côté droit, mais à un degré moindre. Le reflexe rotulien gauche est relativement moins augmenté qu'aux membres supérieurs ; le reflexe plantaire est moins fort à gauche qu'à droite ; le reflexe crémastérien est absolument aboli à gauche, il est au contraire très fort à droite. Cependant par la pression avec les doigts sur le splanchnique cutané interne à gauche on arrive à déterminer un léger mouvement du cremaster gauche ; le mé-

me mouvement à droite donne un fort mouvement du cre-master droit.

La commissure labiale gauche est plus basse que celle de droite ; les lèvres sont plus accolées à gauche.

La langue est déviée à gauche. Pas de dysphagie.

La sensibilité sensorielle est intacte. Pas d'hémianopsie.

Rien d'appréciable au cœur ; le pouls est à 78, régulier mais faible.

9 Juin 1896. La motilité est sensiblement revenue ; le malade peut lever son bras gauche, faire différents mouvements ; la même chose pour la jambe gauche.

L'anesthésie à la douleur qui hier était complète, car on pouvait piquer profondément le malade, sans qu'il accuse de la douleur, est aujourd'hui superficielle : les piqûres profondes sont perçues par le malade, tandis que les superficielles ne le sont pas.

La sensibilité tactile est également améliorée. Une pression assez forte est perçue par le malade, tandis que le frôlement superficiel n'est pas perçu.

Le sens de localisation est très diminué. Le malade n'indique l'endroit de la piqûre ou du contact qu'avec une différence de 5 à 6 centimètres.

La sensibilité thermique est aussi abolie comme elle l'était hier.

Les mouvements passifs qu'on imprime aux membres gauches et à leurs segments dans les articulations de l'épaule et du coude, la hanche et le genou sont perçus par le malade et nettement définis ; ceux, au contraire, qu'on imprime aux articulations du poignet et des doigts,

du cou-de-pied et des orteils ne sont pas perçus ; il ne peut pas rendre compte des attitudes qu'on fait prendre à ces segments de membres. Lorsqu'on lui fait placer la main droite sur différentes parties du membre gauche il y arrive plus facilement.

Les mouvements actifs qu'on fait exécuter au malade avec les membres gauches sont faits avec précision. Tous les mouvements sont revenus.

La résistance aux mouvemants passifs est notablement revenue dans les membres gauches. Au dynamomètre la force musculaire de la main gauche est de 10, celle de la main droite est de 25.

La sensation de pression se trouve dans le même état qu'hier. Le malade ne perçoit même pas le poids de 200 gr. déposé sur sa main. Le sens stéréognostique est aussi aboli comme il l'était hier.

L'état des reflexes est le même.

La gêne de la parole est diminuée.

La langue n'est plus déviée

La commissure labiale est plus basse à gauche qu'à droite.

10 juin 1896. La motilité s'est améliorée. Le malade est descendu dans la cour où il se promenait pendant une 1/2 heure.

La sensibilité à la douleur est à peu près normale du membre inférieur ; cependant lorsque la piqure est tout à fait superficielle le malade la prend pour un attouchement ; du reste il nous dit, lui-même, que la sensibilité à la douleur n'est pas si fine que du côté droit. Sur le tronc la sensibilité à la douleur est parfaite. Au membre supérieur

elle va en diminuant de finesse de la racine vers l'extrémité où le malade prend encore de piqûres pour attouchements.

Le sens de localisation, qui est à peu près normal au membre supérieur ; il n'indique l'endroit de la piqûre, même au niveau de la racine du membre, qu'avec une différence de 7 à 8 c. m. ; à la main, lorsqu'on lui pique le médus, il indique l'auriculaire.

La thermosensibilité est abolie.

Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres et à leurs segments sont perçus par le malade et bien définis.

Au dynamomètre la force musculaire est de 17 à gauche, de 24 à droite.

Lorsqu'on place sur la paume de la main gauche un poids de 5^{er} le malade le reconnaît bien ; il le différencie également d'un poids de 10 grammes.

Le sens stereognostique est encore diminué. Il reconnaît certains objets usuels. clef, crayon, canif, mais ne reconnaît pas les différentes pièces de monnaies qu'on lui présente. Il ne reconnaît pas le matériel dont sont faits certains objets et qui est cependant facilement reconnaissable.

Les reflexes sont un peu plus fort à gauche qu'à droite.

11 juin 1896. La motilité est à peu près complètement revenue ; la marche est certaine.

La sensibilité à la douleur est revenue dans toute la moitié gauche du corps, sauf pour la main et le pied gauche où elle est un peu diminuée.

La sensibilité tactile est normale.

Le sens de localisation est dans le même état qu'hier.

La thermosensibilité est abolie à la main et au pied et à la moitié de la face ; sur tout le reste du corps le malade prend les tubes chaud et froid pour chauds.

Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres gauches sont nettement définis et refaits du côté droit, les yeux fermés.

La résistance aux mouvements passifs à gauche ne diffère pas sensiblement de celle du côté droit. Au dynamomètre la force musculaire à gauche est de 49 à droite de 25.

Le sens stéréognostique est normal. Le malade reconnaît les objets qu'on lui présente et le matériel dont ils sont faits.

12 juin 1896. Le reflexe crémasterien a réapparu ; il est normal ; le reflexe patellaire est un peu plus fort à gauche qu'à droite.

La thermosensibilité est dans le même état qu'hier.

15 juin 1896. Aucun changement dans l'état de sensibilité. Etat général très bon.

16 juin 1896. La thermosensibilité de la face est revenue ; celle de la main et du pied reste toujours abolie ; sur tout le reste de la moitié gauche du corps le malade prend le tube contenant de l'eau glacée pour chaud.

17 juin 1896. La thermosensibilité est complètement revenue. Le malade sent partout le chaud et le froid et les distingue très bien.

OBSERVATION II

Le même malade entré pour la seconde fois à l'infir-

merie de Bicêtre, le 28 août 1896, salle Bichat pour une hémiplegie du même côté.

L'hémiplegie, pour laquelle le malade entre actuellement à l'hôpital est survenue le 26 août le matin. Depuis 3 jours il se sentait fatigué, il avait de la céphalalgie, des étourdissements ; le matin du 26 août il est parti à son travail comme d'habitude, mais il était obligé de rentrer chez lui par suite de vertiges qu'il éprouvait, depuis le matin. En rentrant chez lui il fut subitement pris d'hémiplegie gauche.

28 août 1896. L'hémiplegie est complète.

La commissure labiale gauche est plus basse que celle du côté droit ; les lèvres sont plus accolées à gauche ; le malade ne peut pas siffler.

Pas d'hémianopsie.

Le reflexe rotulien est exagéré à gauche, dans tout le cas plus fort qu'à droite où il est normal. Reflexe contralatéral à gauche.

Reflexe du poignet exagéré à gauche, normal à droite.

Reflexes crémasterien aboli à gauche, exagéré à droite ; la pression au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse droite sur le trajet du nerf saphène interne produit une violente contraction du crémaster ; le même phénomène à gauche ne produit rien. Le reflexe plantaire est très diminué à gauche, normal à droite. Lorsqu'on chatouille la plante du pied gauche on produit une légère contraction des muscles de la région interne de la cuisse, tandis que le chatouillement de la plante du pied droit produit la contraction des muscles de la région antérieure de la jambe.

Le reflexe pharyngé est normal. Pas de trouble de la déglutition.

La sensibilité à la douleur est abolie à l'avant-bras et à la main gauche ; sur tout le reste de la moitié gauche du corps elle est normale.

La sensibilité tactile est abolie aux membres supérieur et inférieur gauches.

Le sens de localisation est très diminué ; le malade indique comme lieu où a porté la piqûre la cuisse, lorsque la piqûre en réalité a porté sur le flanc ; il y a une différence de 25 à 30 c. m. entre le lieu de perception et le lieu où la piqûre a porté.

La sensibilité thermique est abolie à l'avant-bras et à la main gauche ; sur tout le reste du côté gauche le malade ne perçoit pas le froid et prend le tube contenant de l'eau froide pour chaud.

Les mouvements passifs qu'on imprime aux segments des membres supérieur et inférieur ne sont pas perçus par le malade ; il ne peut pas arriver sans tâtonner à placer, les yeux fermés, sa main droite sur le coude ou le poignet gauche ; la même chose pour le membre inférieur gauche.

La résistance aux mouvements passifs est abolie dans les deux membres gauches. Il ne perçoit pas la pression d'un poids de 50 grammes déposé sur la face palmaire de sa main ; même un poids de 100 gr. n'est pas perçu par lui.

Le sens stereognostique est complètement aboli à gauche ; il ne reconnaît pas les objets les plus usuels.

29 août 1896. L'état des reflexes est le même.

La sensibilité douloureuse qui était abolie hier à

l'avant bras et à la main gauche, est aujourd'hui normale ; le malade sent sur tout le côté gauche.

La sensibilité tactile a réapparu également ; le malade sent bien le contact partout.

Le sens de localisation est normal également.

Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres gauches et à leurs segments sont perçus, sauf ceux qui ont leur siège dans les articulations du coude, du poignet et des doigts. La notion de position est également abolie pour ces segments du membre supérieur.

La perception de pression est dans le même état.

Le sens stereognostique est aboli comme hier.

31 août. La paralysie persiste avec la même intensité. Aucun mouvement volontaire dans les membres paralysés.

La sensibilité thermique n'est complètement abolie qu'à la main gauche ; sur tout le reste du côté gauche le malade ne sent pas le froid ; le chaud est bien perçu.

Les troubles du sens musculaire persistent avec la même intensité et aux mêmes endroits. Le sens stereognostique est toujours aboli.

1 septembre 1896. La paroi thoracique est aplatie, elle ne fait pas de saillie ; les espaces intercostaux à l'inspiration restent aussi déprimés comme à l'expiration.

La contractilité idio-musculaire est très prononcée.

Reflexe abdominal diminué à gauche.

Les troubles de la sensibilité notés hier persistent aujourd'hui.

Le pouls est à 66°.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

3 Septembre 1896. L'hémiplégie est complète ; il n'y a aucun mouvement volontaire.

La sensibilité sous toutes ses modes est normale.

Le pouls est à 68.

L'acuité visuelle normale à gauche, est diminuée à droite ; le malade ne peut pas lire à une distance de 42 à 45 cent. des caractères qu'il lit facilement de l'œil gauche à une distance même plus grande.

5 Septembre 1896. Le pouls est à 68.

Rien d'anormal, sauf l'hémiplégie qui persiste avec la même intensité.

Le malade est décédé le 12 septembre.

Autopsie. — L'aspect du cerveau non séparé de ses méninges indique une lésion (probablement ramollissement) dans le domaine de la région moyenne de la frontale ascendante ; à ce niveau la consistance est moindre ; les méninges sont épaissies ; elles sont adhérentes quand on les enlève au niveau du cap de la 2^e frontale et dans la partie qui précède le cap de la 3^e frontale, un peu aussi dans la partie tout à fait inférieure de la pariétale ascendante, au voisinage de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. Il y a aussi un tout petit ramollissement gros comme une pièce de 50 centimes perceptible sur la surface de l'écorce et siégeant dans l'extrémité postérieure de la 2^e temporale, au niveau où cette circonvolution remonte derrière la 1^{re} temporale ; la partie de la 2^e occipitale immédiatement attenante est également atteinte.

Enfin il existe un autre point ramolli de la grosseur d'un haricot siégeant le long du bord inférieur du pli courbe, sur la portion de cette circonvolution qui se

trouve contigue à l'extrémité postérieure de la 1^{re} temporale.

Description des coupes. Ramollissement blanc très accentué commençant dans le lobe frontal au niveau de la tête du noyau caudé, englobant ce noyau et gagnant en dehors dans la substance blanche des circonvolutions correspondantes.



Face externe de l'hémisphère droit. Les parties couvertes des hachures noires indiquent le siège de la lésion.

Sur des coupes du cerveau, perpendiculaires à l'axe des pédoncules, on constate que la région tout à fait antérieure de la tête du noyau caudé est respectée (à 1/2 cent. environ) et que tout le reste est atteint par le ramollissement. La partie tout à fait inféro-postérieure de la 3^e frontale a sa substance blanche ramollie, mais non la substance grise ; de même pour le pied de la frontale ascendante. En arrière, le ramollissement ne s'étend pas au-delà de la partie antérieure du splenium. Le noyau lenticulaire a

complètement disparu ; la capsule interne également, ainsi que la capsule externe. La couche optique semble à peu près respectée dans toute son étendue, sans qu'il soit possible cependant d'affirmer que son bord externe, par lequel elle entre en relation avec la capsule interne et les corps opto-striés, soit absolument intact.

Plus bas on voit (coupe passant au-dessous du chiasma) la capsule interne devenir libre, sauf par son extrémité tout à fait postérieure (juxta-ventriculaire).

Les corps striés semblent présenter le maximum de lésions. La circonvolution qui réunit le lobe temporal au lobe frontal est encore un peu atteinte mais à un moindre degré.

Sur une coupe plus inférieure encore (partie inférieure des corps mamillaires), la capsule interne est tout à fait saine ; il n'y a plus de ramollissement que sur une très faible surface occupant le siège du noyau lenticulaire. La capsule externe elle-même est à peu près entièrement libre sauf dans son extrémité tout à fait antérieure. Les circonvolutions de la face externe du cerveau ne sont plus altérées.

OBSERVATION III

Jean F..., âgé de 68 ans, scieur de long, entré à l'infirmerie le 27 juillet 1896, salle Laennec.

Rien de bien spécial dans ses antécédents personnels. Aucune maladie antérieure. En 1892, une première attaque d'hémiplégie gauche sans perte de connaissance avec aphasie pendant quelques jours. L'hémiplégie s'améliora sensiblement.

En 1894 une seconde attaque d'hémiplégie du même

côté avec embarras de la parole. Les troubles de la parole comme ceux de la motilité s'améliorèrent.

27 septembre 96. L'attaque actuelle est survenue brusquement. Le malade répond très bien aux questions qu'on lui pose, comprend très bien.

Hémiplégie gauche; léger degré de raideur du membre inférieur gauche, membre supérieur flasque; langue légèrement déviée à gauche. Pas de trouble de la déglutition; hémianopsie.

Reflexe crémastérien aboli des deux côtés.

Reflexe rotulien un peu exagéré à gauche, normal à droite.

La sensibilité à la douleur est abolie dans tout le côté gauche du corps; une piqûre même profonde n'est pas sentie par le malade. La thermosensibilité est également abolie du côté gauche.

Le sens du contact est aboli.

Les mouvements passifs qu'on imprime à son membre inférieur gauche sont perçus par le malade; il définit bien les différentes positions dans lesquelles on les place. Mais pour le membre supérieur gauche, il ne peut pas arriver à placer sa main saine (droite) sur la main gauche ou bien sur le coude; il prend la main de la personne qui l'examine pour la sienne. Il ne peut pas refaire avec son membre supérieur droit les différents mouvements qu'on fait exécuter à son membre supérieur gauche.

La résistance aux mouvements passifs est abolie à gauche dans les deux membres. Lorsqu'on pose différents poids sur la paume de la main gauche ou sur des segments de membre, il ne perçoit pas leur pression.

La différence entre divers poids n'est pas également perçue par le malade.

Le sens stereognostique est complètement aboli à gauche ; même les objets les plus usuels, clef, canif, bille ne sont pas reconnus par le malade.

30 juin 96. L'état du malade est à peu près le même. Les mêmes troubles de la sensibilité persistent avec la même intensité.

1^{er} août 96. La sensibilité a réapparu à un léger degré. Lorsque la piqûre est profonde, il se produit un reflex (le malade fait un léger mouvement du membre). Les autres troubles de la sensibilité persistent avec la même intensité.

Escharre au sacrum.

3 août 96. Aucun changement dans l'état des reflexes et de la sensibilité.

6 août 96. Les piqûres profondes qui à notre précédent examen étaient perçues par le malade, ne le sont plus aujourd'hui.

Le malade répond bien aux questions qu'on lui pose ; l'intelligence n'a pas varié. Les autres troubles de la sensibilité persistent avec la même intensité.

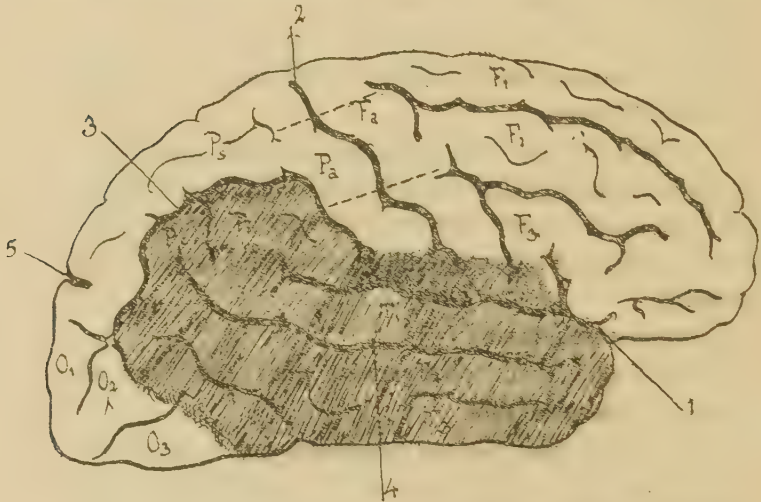
9 août 96. L'état du malade s'est empiré. On ne peut plus se fier à ses réponses ; l'examen est impossible.

11 août 96. Etat comateux.

Décédé le 16 août 1896.

Autopsie. Grand foyer de ramollissement sur le territoire de la sylviennne droite, occupant la partie inféro-postérieure de la 3^e frontale, le bord postérieur de la frontale et de la pariétale ascendantes (de ces deux circonvolutions

est ramollie seulement la partie qui borne l'extrémité inférieure du sillon de Rolando). Le pli courbe est compris dans le ramollissement qui, dans le lobe pariétal, prend toute la pariétale inférieure. La 1^{re} et la 2^e temporales sont complètement prises ; la 3^e temporale l'est moins



Face externe de l'hémisphère droit. Les parties couvertes des hachures noires indiquent le siège de la lésion. Lésion récente.

complètement, mais assez notablement cependant. La 4^e temporale n'est ramollie que dans 1 ou 2 cm. de son extrémité antérieure.

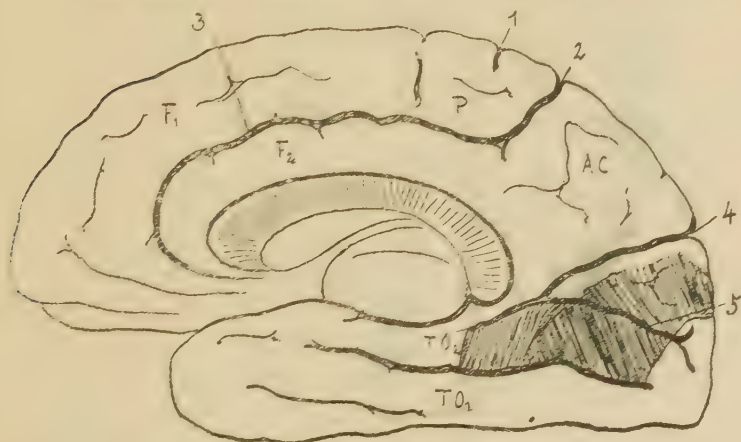
Ce ramollissement empiète un peu sur les circonvolutions correspondantes du lobe occipital (surtout pour la 1^{re} temporale).

On observe en outre un autre foyer qui semble indépendant de celui qui vient d'être décrit en ce que : 1^o il en est séparé par de segments de circonvolutions tout à fait saines ; 2^o la disparition de l'écorce à ce niveau est plus

complète; l'aspect celluleux des parties qui restent plus accentué.

Ce foyer, qui a le volume de la moitié d'une noix, est situé à la face interne du lobe occipital droit; il siège dans la partie tout à fait postérieure du lobe lingual en respectant cependant la portion de ce lobe qui borde la scissure calcarine; il semble que ce ramollissement atteigne aussi sur une surface de $1\frac{1}{2}$ c. m. l'extrémité postérieure du lobe fusiforme. Par son extrémité postérieure ce ramollissement atteint la limite interne et postérieure du lobe occipital, et peut-être considéré comme siégeant dans le pôle occipital.

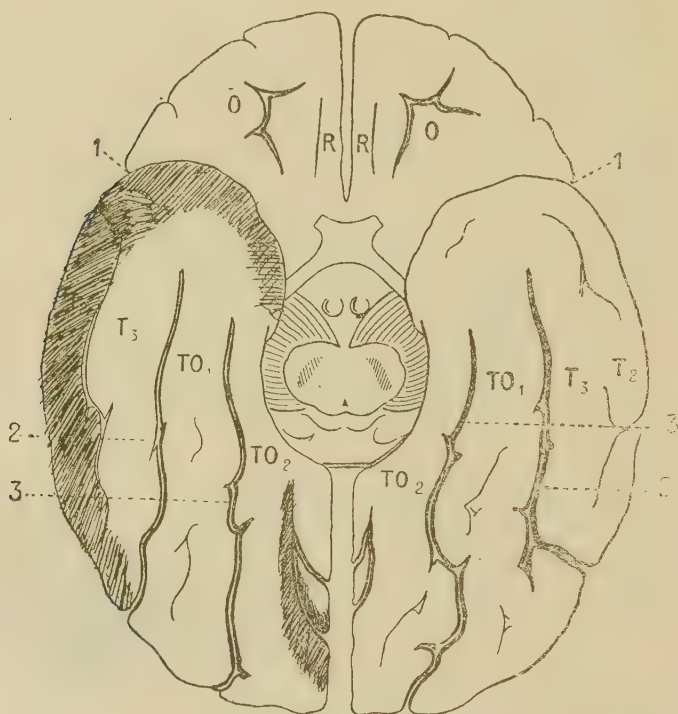
Le gros ramollissement pariéto-temporal est récent;



Face interne. Hémisphère droit. Les parties couvertes des hachures noires indiquent le siège de la lésion. Lésion ancienne.

à son niveau l'écorce n'est pas encore détruite et présente encore, après durcissement, un aspect granuleux mais nullement celluleux comme celui des ramollissements anciens.

Description des coupes. Ramollissement assez récent siégeant dans l'hémisphère droit et se comportant de la façon suivante sur les coupes frontales : débute à un centimètre en avant de la corne antérieure du ventricule latéral au niveau du centre oval ; puis, à mesure qu'on



Face inférieure du cerveau. Les parties couvertes des hachures noirs indiquent le siège de la lésion. Lésion récente.

examine des coupes situées plus en arrière, on voit ce ramollissement se rapprocher des circonvolutions de la face externe du cerveau.

Sur une coupe passant par la partie antérieure de la tête du noyau caudé, le ramollissement s'étend en haut jusqu'à une ligne passant par le bord supérieur du corps calleux, en dehors il atteint les circonvolutions correspondantes, en bas également, en dedans il arrive jusqu'à l'épendyme situé à l'angle, formé par la réunion du corps calleux avec la tête du noyau caudé. A ce niveau l'épendyme est un peu décollé. Le noyau caudé n'est pas du tout atteint. Une ligne verticale passant par ce point marque la limite du ramollissement en dedans. L'extrémité tout à fait antérieure du lobe temporal est complètement détruite.

Sur une coupe passant par la région moyenne du chiasma le ramollissement atteint toute la substance blanche et les circonvolutions situées en dehors. L'avant-mur, la capsule externe et le segment externe du noyau lenticulaire sont atteints. La partie tout à fait supérieure de la capsule interne participe également au ramollissement. Celui-ci est toujours borné en haut par une ligne suivant la direction du bord supérieur du corps calleux. L'insula toute entière et le lobe temporal sont détruits. A ce niveau l'angle supéro-externe du noyau caudé semble aussi touché.

Sur une coupe plus en arrière, passant en arrière des corps mamillaires, le ramollissement atteint dans une certaine mesure le noyau caudé et toute la partie supérieure de la capsule interne, à peu près jusqu'à l'extrémité supérieure de la ligne verticale qui marque la séparation entre le segment externe et le segment moyen du noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire est altéré dans son entier, de même les circonvolutions situées en dehors.

Sur une coupe plus en arrière encore, coupe passant par l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la protubérance, le foyer occupe presque toute la partie externe du cerveau droit. En haut il n'y a que la 1^{re} frontale et la portion grise de la 2^{me} frontale avec la couche blanche immédiatement sous-jacente à celle-ci qui soit respectée. En dedans le ramollissement s'étend jusqu'au voisinage de l'angle qui sépare le corps calleux du noyau caudé.

Il atteint toute la moitié externe du noyau caudé, qui à ce niveau n'a guère le volume que d'une lentille ; il atteint aussi le 1/4 externe de la couche optique ; le noyau lenticulaire encore reconnaissable et moins ramolli, que son entourage se trouve complètement englobé dans le ramollissement. La capsule interne est complètement ramollie jusqu'au niveau de la voute du prolongement temporal du ventricule. La bandelette optique est complètement ramollie. Au contraire tout l'hippocampe et toute la circonvolution qui lui est attenante est respecté.

Plus en arrière encore (coupe passant par la partie postérieure de la protubérance et effleurant en la coupant un peu la voute du 3^{me} ventricule) le ramollissement a les mêmes limites par en haut, c'est-à-dire qu'il dépasse un peu l'extrémité supéro-externe du corps calleux, pour atteindre en dehors jusqu'y compris l'écorce grise des circonvolutions correspondantes, en dedans il vient en contact avec le ventricule, à l'union de celui-ci avec le corps calleux et la couche optique. Il empiète sur la couche optique dont il détruit le 1/4 ou le 1/3 externe et vient par en bas au contact avec la voute du prolongement temporo-

occipital du ventricule. L'hippocampe et les parties attenantes des circonvolutions sont respectés. La couche optique du côté droit semble plus petite que celle du côté gauche.

Plus en arrière encore (coupe passant dans le lobe occipital, un peu en avant de l'ergot de Morand, au niveau du splenium du corps calleux) la limite supérieure du ramollissement se fait suivant une ligne oblique de bas en haut, de dedans en dehors, qui serait le prolongement du bord supérieur du corps calleux. En dedans la ligne du ramollissement est limitée à l'endroit où le corps calleux, cesse d'être reconnaissable comme faisceau distinct. La ligne de démarcation de la lésion à ce niveau est presque verticale ; elle descend sur la voute de la corne occipitale du ventricule qu'elle joint à l'union de son tiers supérieur avec son tiers inférieur. A ce niveau le ramollissement n'est plus séparé de la cavité du ventricule que par l'épendyme. Le tapetum, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur semblent complètement détruits ; il ne resterait du faisceau longitudinal inférieur que la partie la plus inférieure constituant un triangle de 4 m. m. de côté.

Sur une coupe plus en arrière encore le ramollissement atteint toujours la région externe du ventricule, de la cavité duquel il n'est séparé que par l'épendyme, détruisant toujours les trois ordres de fibres dont il vient d'être question plus haut. Seule la partie tout à fait inférieure de ces faisceaux est respectée au niveau de l'angle inféro-externe du ventricule.

Sur une coupe plus en arrière encore, l'orsqu'on s'ap-

proche du pôle occipital, on aperçoit sur l'écorce, à la face interne de ce lobe un ancien foyer de ramollissement tout à fait différent du foyer précédemment décrit, qui est récent. Ce foyer est nettement triangulaire ; son angle antérieur est dirigé en avant et situé à 3 c. m. 1/2 de l'extrémité du pôle occipital. Ce foyer atteint dans sa moitié postérieure la moitié inférieure de la lèvre supérieure de la scissure calcarine ; dans sa moitié antérieure il respecte cette lèvre et prend seulement le gyrus lingual. Ce dernier est pris complètement dans tout le trajet du ramollissement ; de la sorte la lèvre inférieure de la scissure calcarine se trouve complètement englobée par le ramollissement, qui dans sa partie postérieure intéresse aussi une grande partie du cuneus.

Sur une coupe, passant au niveau de l'extrémité antérieure du ramollissement, on constate que les fibres blanches atrophiées, émanant du lobule lingual ramolli, passent au-dessous de l'ergot de Morand, pour aller dans le voisinage de l'extrémité inférieure du faisceau longitudinal inférieur, et par conséquent contournent la face inférieure de l'extrême pointe du ventricule qui finit à ce niveau.

Quant au ramollissement récent siégeant à la face externe du lobe occipital, il se trouve à ce niveau encore avec la même disposition. et vient en contact de la moitié supéro-externe de la pointe du ventricule ; sa partie inférieure est contigüe à l'extrémité externe de la substance dégénérée, émanant du gyrus lingual, dont il a été question tout à l'heure.

OBSERVATION IV

Pierre-Alfred D., 73 ans, menuisier. Entré à l'infirmerie le 18 juin 1896.

En 1892, hémiplegie droite sans aphasie : marche à petits pas sans que l'on constate d'hémiplegie notable.

Le 18 juin 1896, une seconde attaque d'hémiplegie du même côté sans aphasie, si ce n'est qu'un peu de dysarthrie.

Etat actuel. — Le malade se plaint d'une douleur au niveau du talon droit ; à l'examen du talon on ne trouve pas de rougeur.

La pression sur le talon n'est pas douloureuse.

L'hémiplegie dont fut atteint le malade en 1892 et qui s'est notablement améliorée depuis, à la suite de l'attaque actuelle s'est aggravée ; le malade ne peut mouvoir ses membres du côté droit.

Les membres droits sont animés de secousses continues, qui sont surtout marquées aux orteils et au pied droit. Lorsqu'on cherche à déplacer son membre inférieur droit, ces secousses s'accroissent et commençant par l'extrémité du membre inférieur droit, gagnent successivement la jambe, la cuisse, le tronc et le membre supérieur entier ; les muscles de la face ne participent pas à ces secousses. Cependant lorsque les secousses acquièrent une certaine intensité la tête est animée de mouvements et la face tourne à droite.

Les doigts de la main droite sont en flexion sur la paume, le pouce fléchi également.

Cette position des doigts se transforme en extension pendant les fortes secousses.

Les membres gauches sont indemnes.

La déglutition se fait normalement.

Le reflexe pharyngé est aboli.

Le reflexe rotulien est aboli à droite, normal à gauche.

La langue est légèrement déviée à droite. Il y a aussi déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite (côté paralysé). Il y a une hémianopsie.

La sensibilité à la douleur est très diminuée ; il faut une piqûre très profonde, pour que le malade la perçoive.

La sensibilité tactile est complètement abolie. La thermo-sensibilité est très diminuée ; le chaud et le froid ne sont perçus qu'après un contact très prolongé des tubes.

Le sens de localisation est très diminué.

Les différents mouvements passifs qu'on imprime à son membre supérieur droit ne sont pas perçus ; il ne sent que le contact de la main qui cherche à imprimer des mouvements passifs à son membre.

Lorsqu'on dit au malade de placer sa main gauche (saine) sur le coude ou l'épaule ou bien le poignet, il n'y arrive qu'après un tâtonnement prolongé.

La résistance aux mouvements passifs est complètement abolie à droite ; elle est diminuée à gauche.

Le malade ne perçoit pas la pression produite par un poids de 75 gr. ; pour qu'il perçoive la pression, il faut un poids de 150 gr. au moins.

Le sens stéréognostique est aboli ; le malade ne reconnaît pas les objets les plus usuels (clef, crayon, canif, pièces de monnaie). Il reconnaît cependant une bille qu'on lui place dans la main. Il ne reconnaît pas le matériel dont sont faits les objets.

22 Juin 1896. Les convulsions (attaques Jacksonniennes) ont augmenté de fréquence et d'intensité pendant la journée du 20 juin ; pendant la journée du 21 juin elles semblaient un peu diminuer de fréquence.

Aujourd'hui, le 22 juin, elles sont très fréquentes et assez intenses, surtout lorsqu'on touche un des membres du malade. Les muscles de la face et l'orbiculaire des paupières prennent part à ces convulsions. Il est difficile de vérifier l'état de la sensibilité, étant donné l'état demi-comateux dans lequel se trouve le malade.

Le pouls est à 100 ; la température est à 39°.

Le malade est décédé le 23 juin 1896.

Autopsie. — Considéré par sa face inférieure, le cerveau montre tout d'abord une diminution notable de volume de tout le lobe temporal gauche ; en longueur, cette diminution est d'environ 2 centimètres, de 12 ou 13 m. m. en largeur.

Avant d'enlever la pie-mère on constate l'existence d'un ramollissement portant sur toute la face inféro-interne des lobes temporal et occipital gauches, tenant vraisemblablement à l'oblitération de l'artère cérébrale postérieure ; à ce niveau la pie-mère est plus épaissie et au-dessous d'elle, surtout à la partie interne et antérieure du lobe temporal, on aperçoit une coloration jaunâtre.

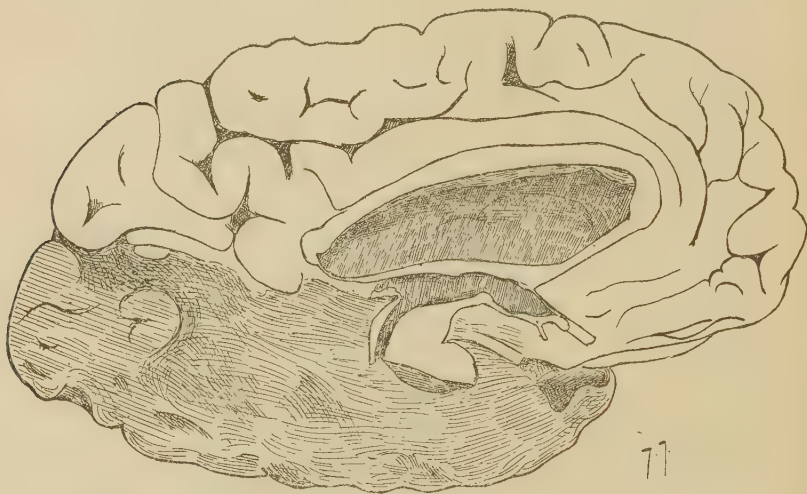
Il existe du côté gauche un degré assez marqué de dilatation ventriculaire.

Après avoir séparé les deux hémisphères par une section antéro-postérieure, lorsqu'on examine la cavité ventriculaire on remarque une dépression notable de la partie supéro-externe ou postérieure de la couche optique et

particulièrement une véritable empreinte de 1 c. m. de large et de long sur un point situé à l'union de $\frac{2}{5}$ postérieurs et de $\frac{3}{5}$ antérieurs de la voûte du corps calleux.

Toute la partie postérieure et inférieure de la cavité ventriculaire est complètement transparente par suite de l'amaigrissement produit par le ramollissement des circonvolutions temporo-occipitales.

Les circonvolutions atteintes par le ramollissement sont les suivantes : le bord interne de la 3^e circonvolution temporo-occipitale, c'est-à-dire la portion de cette circonvolution qui fait partie de la face inférieure du cerveau.



Face inféro-interne de l'hémisphère gauche. Les parties couvertes des hachures noires indiquent le siège de la lésion.

Cela est vrai seulement, pour la partie postérieure, car la moitié antérieure de cette 3^e circonvolution temporo-occipitale est presque entièrement respectée par le ramollissement, même sur sa face inférieure.

La 4^e temporale et la 5^e ont totalement disparu. Le pôle temporal est complètement détruit. On trouve au niveau de la partie postérieure de la 4^e temporale et aussi à sa partie moyenne de noyaux de consistance absolument cartilagineuse.

Le ramollissement ne va pas tout à fait jusqu'au pôle occipital, mais reste limité aux parties inférieure et interne immédiatement avoisinantes à celui-ci.

Le lobe fusiforme, le lobe lingual ont absolument disparu ainsi que le cuneus ; par suite de l'atrophie de toute cette partie interne du lobe occipital, la scissure perpendiculaire interne se trouve être à une distance de la face inférieure du cerveau analogue, où se trouverait la scissure calcarine dans un cerveau normal ; on ne voit d'ailleurs ici aucune trace de la scissure calcarine, le ratatinement éprouvé par la partie ramollie empêchant de reconnaître les éléments morphologiques normaux.

La lèvre supérieure du sillon perpendiculaire externe est un peu touchée par le ramollissement, le fond de ce sillon l'est également. L'uncus a complètement disparu.

Tout le cuneus a disparu et si sur la partie tout-à-fait postérieure du lobe occipital on voit à la région interne un peu de circonvolutions d'aspect normal, cela tient à ce que, sous l'influence de la rétraction, ces circonvolutions, situées autrefois à la face externe du cerveau, ont dû se trouver attirées en dedans et rebroussées ainsi vers la face interne du lobe occipital.

Le tronc de l'artère cérébrale postérieure au moment où il contourne le pédoncule se présente sous l'apparence d'un cordon blanchâtre n'ayant qu'une lumière extrême-

ment petite. On ne constate absolument rien d'anormal à la surface des circonvolutions motrices.

*Examen microscopique des coupes du cerveau
(côté malade)*

N° 20. — Coupe pratiquée un peu avant la pointe de la corne occipitale du ventricule.

Les 2/3 inférieurs des circonvolutions de la face interne sont entièrement détruits ; il n'en existe que quelques filaments fibreux dissociés.

Il en est de même pour la substance blanche sous-jacente. Cette destruction vient jusqu'au contact de la partie profonde de la substance grise du fond du sillon occipital occipital externe.

A ce niveau le ventricule est absolument méconnaissable et ses limites disparaissent dans ces tractus fibreux dissociés, seuls vestiges des circonvolutions détruites. Aucune trace des radiations optiques, ni du faisceau longitudinal inférieur.

N° 19. — A 45^{mm} environ de la précédente.

Aspect analogue, mais la paroi supéro-externe du ventricule est conservée ; ainsi la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions correspondantes de la face externe tout en étant altérée n'est pas détruite. On y voit une bandelette de l'épaisseur d'un millimètre environ, d'une longueur de deux centimètres, dirigée presque verticalement en dehors de la paroi ventriculaire. Cette bandelette semble être constituée par des fibres calleuses et est située en bordure du domaine des radiations optiques entièrement détruites ; on ne voit rien non plus qui rappelle le faisceau longitudinal inférieur.

N° 18. — A 15^{mm} environ en avant de la précédente.

Toute la moitié inférieure de la coupe, et cette moitié seulement est manifestement altérée, mais à des degrés différents : le 1/4 inféro-interne de la coupe est entièrement détruit ; son quart inféro-externe est seulement le siège d'une dégénération secondaire très prononcée, surtout marquée sur la substance blanche des circonvolutions de la face interne, et respectant au contraire la substance grisée de celles-ci.

Les parois interne et inférieure du ventricule sont réduites à un simple filament. En haut et en dehors la paroi est conservée, mais n'est doublée par aucune fibre nerveuse. Seule reste en dehors une bandelette verticale, continuation de celle décrite pour la coupe 19.

N° 17. A 15 m/^m environ en avant de la précédente.

Les lésions sont presque exclusivement limitées au 1/4 inféro-interne de la coupe. Cependant en dehors et en bas la substance blanche de la 3^{me} temporale et manifestement moins riche en fibres que les circonvolutions situées au-dessus.

Les portions inférieure et interne du ventricule sont réduites à une bandelette conjonctive. La portion supérieure contient au-dessus de l'épendyme des fibres calleuses transversales entre-croisées, mais en nombre bien plus faible qu'à l'état normal ; à la limite supérieure de celle-ci se montre la bandelette longitudinale décrite dans les coupes précédente. Ici cette bandelette représente environ le 1/3 d'un cercle enveloppant la région supéro-interne du ventricule.

Les fibres des radiations optiques et du faisceau lon-

gitudinal inférieur semblent avoir à peu près entièrement disparu.

N° 16. A quelques m/m en arrière du splenium.

Les lésions n'occupent plus que le 1/4 inférieur et interne de la coupe. Toute la portion interne et un peu la portion inférieure de la paroi ventriculaire sont détruites. Les fibres calleuses sont très bien développées sur la portion externe et sur la portion supérieure du ventricule. Les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur font toujours défaut.

N° 15. Immédiatement en arrière du splenium.

Aspect très analogue à celui de la coupe précédente.

N° 14. A 8 m/m environ en avant de la précédente.

La portion interne et l'angle inférieur du ventricule sont seuls encore très notablement altérés. (La portion interne n'est qu'une lame conjonctive).

Ses fibres de radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur font toujours défaut.

N° 13. A 8 m/m environ en avant de la précédente.

Mêmes remarques.

N° 12. A 8 m/m environ en avant de la précédente.

Mêmes remarques.

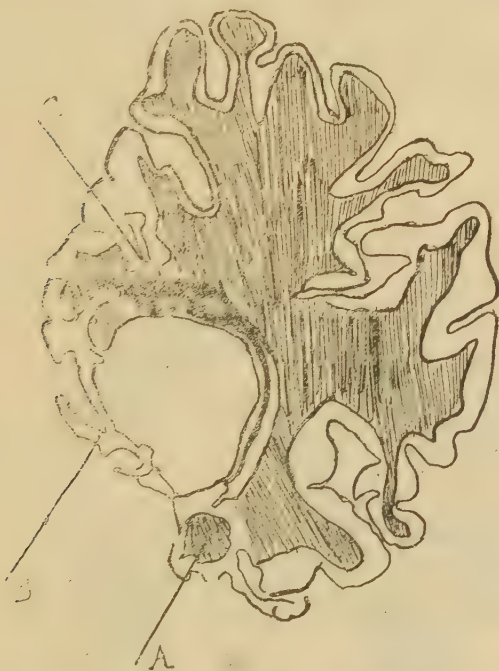
N° 11. Cette coupe passe en arrière du 3^{me} ventricule, elle intéresse le pulvinar et l'aqueduc de Sylvius.

Le champ de Wernicke est complètement dégénéré ainsi que le corps grenouillé externe ; le pulvinar a subi une atrophie considérable ; le corps grenouillé interne semble assez bien conservé. Dans la portion inférieure du territoire du faisceau longitudinal inférieur il reste un certain nombre de fibres, mais le plus grand nombre a

disparu ; la zone des radiations optiques ne compte qu'un petit nombre de fibres.

On est frappé de l'atrophie considérable éprouvée par l'isthme qui réunit la protubérance à la couche optique et au reste de l'hémisphère.

Tous les fibres de cette région on disparus ou sont en dégénération accentuée.



Profil de la coupe 11, montrant la lésion du lobe temporal et l'atrophie de la région du pulvinar. Ce profil a été directement calqué sur la coupe microscopique, montée dans le baume.

A. Région du pulvinar.

B. Circonvolutions de la face inféro-interne entièrement détruites.

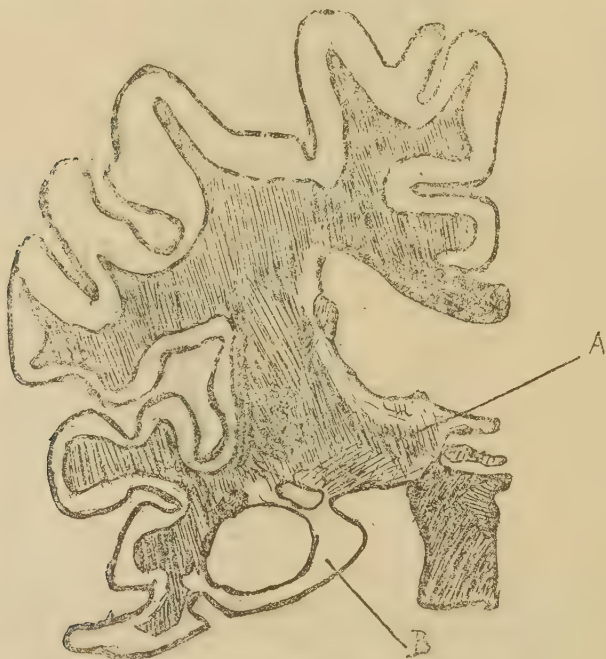
Des coupes de cette région traitées par le procédé de Marchi montrent des corps granuleux dans tous les faisceaux de fibres encore reconnaissables dans la protubérance. Les corps granuleux sont aussi extrêmement nom-

breux dans la capsule externe et dans les faisceaux de celle-ci qui passent à travers le noyau lenticulaire ou la lame médullaire externe de la couche optique.

Corps granuleux fins, mais abondants dans la substance blanche de toutes les circonvolutions qui se trouvent comprises dans la coupe, y compris la limbique et les pariétales.

Corps granuleux assez abondants dans le corps calleux.

N° 10. Coupe passant par la partie moyenne de la couche optique, le noyau rouge et le pédoncule cérébral



Profil de la coupe n° 16, préparation colorée au Weigert.

A. Vaisseau dilaté et oblitéré par un caillot dense.

B. Circonvolutions de la face inféro-interne entièrement détruites.

C. Forceps major se continuant par la strie noire préventriculaire.

Dans le lobe temporal la première, la deuxième et la portion externe de la troisième circonvolutions temporales sont seules conservées et encore leur volume est il notablement diminué. Toutes les autres circonvolutions de ce

lobe ont complètement disparu et sont remplacées par une lame conjonctive.

Les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur n'existent pas.

En outre il y a un foyer indépendant de ramollissement comprenant la partie profonde de l'écorce et la substance blanche juxtaposée de la moitié inférieur de l'insula. Ce foyer est séparé de celui qui siège dans le lobe temporal par les fibres du faisceau de Türck très aminci.

N° 9 à quelques $\frac{m}{m}$ en avant de la précédente.

Mêmes remarques.

N° 8. Coupe passant par la commissure antérieure et le segment externe du globus pallidus.

Tout le lobe temporal est entièrement altéré ; il ne reste plus que quelques fibres nerveuses dans la 4^{re} temporale. De même pour le tiers inférieur de l'insula. La dégénération entoure le gros bout du pilon formé par la rencontre de la capsule externe avec le fasciculus uncinatus. Le nombre des fibres de la commissure antérieure semble notablement diminué. Le nerf optique au contraire offre une coloration très foncée.

N° 7 à quelques $\frac{m}{m}$ en avant de la précédente.

Mêmes remarques.

N° 6. Coupe passant en arrière du tubercule olfactif, intéressant le seuil de l'insula et le segment antérieur de la capsule interne.

Tout est normal, sauf une décoloration notable au niveau du bord inféro-externe du fasciculus uncinatus et dans la zone de substance blanche comprise entre celui-ci et la substance grise de l'insula.

N° 5. On ne constate plus aucune altération.

OBSERVATION V

Choc... âgé de 55 ans, journalier, entré à l'infirmerie, salle Laennec, n° 10, le 4 septembre 1893.

Première attaque d'apoplexie en juin 1895. Cette attaque d'apoplexie s'est produite sans ictus ; tout consistait en un étourdissement qui a duré un quart d'heure ; à la suite, hémiplegie droite avec dysarthrie. On nous affirme à plusieurs reprises, que le malade avait de la difficulté à prononcer les mots, mais avait tout son vocabulaire. Depuis cette époque, le malade ne s'est remis ni de son hémiplegie ni de sa dysarthrie.

Jusqu'en janvier 1896, le malade dysarthrique pouvait encore s'expliquer ; à cette époque, apparut l'aphasie sans attaque nouvelle.

Vers le 20 août 1896, première attaque épileptiforme, qui consiste en convulsions des deux membres supérieurs et qui durent cinq minutes à peu près ; elles sont suivies d'un demi-coma qui dure à peu près 10 minutes.

La deuxième attaque, dans les mêmes conditions, s'est produite le 26 août 1896.

La troisième s'est produite le 2 septembre 1896.

5 septembre 1896. — Aphasie motrice. Le malade ne peut prononcer aucun mot en dehors du mot « oui ». Hémiplegie droite complète. Aucun mouvement volontaire.

Réflexe rotulien droit exagéré, pas de phénomène du pied.

Réflexe du poignet droit exagéré.

Un certain degré de contracture du membre supérieur droit, surtout de la main. Au membre inférieur, la contracture est très peu marquée.

Réflexe crémasterien aboli des deux côtés.

Réflexe plantaire complètement aboli à droite, normal à gauche.

Langue déviée à droite.

Pas d'hémianopsie.

Réflexe pharyngé conservé.

Il existe une hémianesthésie complète sur toute la moitié droite du corps. Cette hémianesthésie occupe juste la moitié droite du corps. Elle est aussi accentuée à la face sur le tronc que sur les membres. Une piqûre même très profonde n'est pas perçue par le malade.

À gauche, on dirait qu'il y a un certain retard dans la perception de la piqûre.

Les autres modes de sensibilité n'ont pu être recherchés à cause de l'aphasie.

7 septembre 1896. — Aucun changement dans l'état de la sensibilité du malade. L'hémiplégie persiste avec la même intensité.

9 septembre 1896. — La sensibilité à la douleur, qui jusqu'à présent était complètement abolie sur tout le côté droit du corps, est actuellement revenue sur la face, le cuir chevelu, le tronc et la cuisse.

Le membre supérieur, la jambe et le pied sont insensibles.

10 septembre 1896. — La sensibilité à la douleur est complètement revenue sur la moitié droite du corps. Le malade sent parfaitement bien la piqûre la plus superficielle.

cielle. Le retard que nous avons constaté à notre premier examen à gauche a disparu. La motilité revient également peu à peu ; le malade peut déjà faire quelques mouvements volontaires.

OBSERVATION VI

Auguste Simon, âgé de 48 ans, tailleur, entré à l'infirmerie de Bicêtre, salle Laennec, le 21 juin 1896.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1888 ; accidents secondaires.

Le 5 Mars 1896, apoplexie, perte de connaissance, consécutivement hémiplegie droite sans aphasie. L'hémiplegie s'améliora sensiblement.

Le 19 juin 1896 ictus et consécutivement aggravation de l'hémiplegie et dysarthrie.

Le réflexe patellaire est un peu plus fort à gauche qu'à droite. Réflexe cremastérien normal.

Reflexe pharyngé aboli.

Langue légèrement déviée à droite.

La sensibilité à la douleur est très diminuée à droite ; il faut une piqûre assez profonde pour que le malade la perçoive.

La sensibilité thermique est abolie ; le malade ne distingue pas le chaud du froid.

La sensibilité tactile est également abolie ; il faut une forte pression pour que le malade accuse le contact.

Le sens de la localisation est très diminué.

Le malade indique l'endroit de la piqûre avec une différence de 5 à 6 centimètres.

Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres droits et à leurs segments sont perçus et refaits avec les membres du côté sain.

La notion de position des membres est conservée.

La force musculaire du côté droit est très diminuée (L'hémiplégie est incomplète).

La sensation de pression est notablement diminuée : le malade ne perçoit pas la pression produite par un poids de 50 grammes.

Il ne perçoit également pas la différence entre les divers poids qu'on pose sur sa paume droite.

Le sens stereognostique est aboli : le malade ne reconnaît pas les objets les plus usuels, tels que canif, clef, pièces de monnaie.

23 Juin 1896. --- La motilité s'améliore ; le malade commence à se lever.

La sensibilité à la douleur qui au premier examen était très diminuée, ne l'est aujourd'hui que très peu. Les piqûres profondes sont bien perçues de même que les piqûres superficielles ; ce n'est qu'à l'avant-bras droit et à la main droite qu'une piqûre superficielle n'est pas perçue.

La thermosensibilité est revenue ; le malade distingue très bien le chaud du froid.

La sensibilité tactile est aujourd'hui normale, sauf au niveau de l'avant-bras et de la main droite, où elle est encore diminuée.

Le sens de localisation est normal.

Le sens stereognostique est normal.

24 Juin 1896. --- La sensibilité sous tous ses modes est revenue. La motilité est très améliorée.

Le malade se lève et se promène dans la salle.

OBSERVATION VII

Frédéric Hol..., âgé de 53 ans, dessinateur, salle Cullerier, lit n° 13.

A. P. Aucune maladie antérieure; chancre syphilitique à l'âge de 28 ans, suivi d'accidents secondaires.

En 1893, hémiplegie droite avec aphasie survenue dans l'espace de 3 jours. L'aphasie et la motilité s'améliorèrent au bout de 8 jours.

Reflexe rotulien droit exagéré; reflexe rotulien gauche exagéré, mais moins que celui de droite.

Phénomène du pied à droite.

Reflexe pharyngé conservé.

Reflexe plantaire très diminué.

Hémi-anesthésie du côté droit, sauf pour quelques points de la face dorsale du pied où la sensibilité existe, mais avec un retard considérable dans la perception de la douleur. Au niveau de la région abdominale la sensibilité à la douleur existe également, de même que sur le cuir chevelu. Il y a un certain retard dans la perception de la douleur au niveau de ces régions.

La sensibilité tactile est abolie à droite. Le sens de localisation est très diminué à droite; le malade indique

l'endroit de la piqûre ou du contact avec une différence de 5 à 6 c. m.

La thermo-sensibilité est abolie à droite ; elle est normale à gauche.

Les mouvements passifs qu'on imprimè aux différents segments des membres des deux côtés sont nettement perçus ; le malade les décrit avec précision ; la notion de position est également conservée.

Les mouvements actifs qu'on fait exécuter au malade les yeux fermés ne sont exécutés à droite qu'après tâtonnements, tandis qu'à gauche ils sont faits avec précision.

La résistance aux mouvements passifs est notablement diminuée à droite ; elle est normale à gauche.

Le malade ne perçoit pas le poids de 5 gr. à droite ; le poids de 10 gr. y est à peine perçu ; à gauche ces poids sont nettement perçus.

Quant à la perception de la différence entre divers poids posés sur la main droite, il faut atteindre une différence de 25 gr. pour que le malade la perçoive.

Le sens stereognostique est conservé ; le malade reconnaît bien les objets qu'on lui présente, leur forme, le matériel dont ils sont faits.

OBSERVATION VIII

Jacques Meu... âgé de 49 ans, menuisier, salle Denis-Papin, 20.

Aucune maladie antérieure. Nie la syphilis. En 1887, apoplexie avec perte de connaissance qui dura 3 jours,

consécutivement, hémiplegie gauche avec aphasie qui dura trois mois. La perte de la motilité dura également trois mois, le malade dut garder le lit pendant ce laps de temps. L'hémiplegie s'est très améliorée ; le malade a la démarche des hémiplegiques : le membre supérieur est contracturé ; le membre inférieur présente un léger degré de raideur.

Le reflexe rotulien est exagéré à gauche ; pas de phénomène du pied ; reflexe contralatéral des deux côtés.

Reflexe plantaire gauche aboli.

Reflexe cremastérien diminué.

Reflexe pharyngé conservé.

La sensibilité à la douleur est diminuée à gauche ; du même côté on trouve des plaques où la sensibilité est très diminuée.

Le sens de localisation est très diminué à gauche ; le malade indique l'endroit de la piqure avec une différence de 6 à 7 cent. Il est à noter toutefois que le sens de localisation est conservé sur les plaques où la sensibilité à la douleur est plus marquée.

La sensibilité tactile est normale.

La thermosensibilité est également normale.

Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres gauches à leurs segments sont nettement perçus par le malade ; la notion de position est également conservée.

La sensation de pression est très diminuée ; le malade en effet ne perçoit pas la pression produite par un poids de 25 gr. ; il faut une pression de 50 gr. pour que le malade la perçoive.

La perception de différence entre divers poids est également très diminuée.

Le sens stereognostique est conservé. Le malade reconnaît bien les différents objets qu'on lui présente et définit le matériel dont ils sont faits.

OBSERVATION IX

Georges Brei..., âgé de 36 ans, instituteur, salle Denis Papin, 28.

Antécédents personnels. — Fièvres intermittentes à l'âge de 10 ans.

En 1883 chancre syphilitique avec accidents secondaires. En 1884 apoplexie avec perte de connaissance qui dura deux jours, consécutivement hémiplegie droite avec aphasie. L'aphasie dura trois mois, sans que la malade puisse prononcer un mot ; la paralysie dura quatre mois pendant lesquels elle était complète. La parole et la motilité allèrent en s'améliorant. Perte complète de la mémoire.

La langue n'est pas déviée ; elle est animée d'un léger tremblement.

Pas de contracture.

Reflexe rotulien droit exagéré.

Reflexe contraléral à droite ; pas de phénomène du pied.

Reflexe plantaire aboli à droite.

Reflexe pharyngé conservé.

Plaques d'anesthésie disséminées sur le côté droit, côté gauche indemne.

La thermoanesthésie coïncide avec les plaques d'anesthésie à la douleur.

La sensibilité tactile est abolie à droite.

Le sens de localisation est aboli sur les plaques anesthésiés ; il est conservé sur les endroits où la sensibilité est normale.

Les mouvements passifs qu'on imprime aux membres du côté droit sont difficilement perçus ; au niveau des extrémités (poignet et cou-de-pied, doigts et orteils) les mouvements passifs ne sont pas perçus ; au niveau des mêmes extrémités la notion de position est abolie.

Les mouvements actifs qu'on fait exécuter aux membres droits, les yeux fermés, sont faits avec précision ; il n'y a pas d'ataxie.

La force musculaire est notablement diminuée à droite, elle est normale à gauche.

La sensation de pression produite par un poids de 5 gr. est perçue par le malade. Il différencie également bien la pression entre le poids de 5 gr. et 10 gr.

Le sens stéréognostique est notablement diminué ; le malade ne reconnaît pas différentes pièces de monnaie, facilement reconnaissable sans le concours de la vue ; il reconnaît difficilement une clef, crayon, canif et se trompe souvent.

OBSERVATION X

Nicolas-Constant N..., âgé de 54 ans, ajusteur-mécanicien, salle Raspail, n° 42.

Antécédents personnels. — Typhus en 1870 (prisonnier

de guerre; ; à l'âge de 33 ans, chancre ; le malade nie les accidents secondaires. Abus de boissons à essence. En 1888 il eut deux apoplexies consécutives avec perte de connaissance qui dura trois jours ; consécutivement, hémiplegie droite avec aphasie. L'aphasie dura trois mois, puis elle s'améliora peu à peu ; le malade parle maintenant lentement, chaque mot est comme haché, il est obligé de s'arrêter quelquefois pour se rappeler les mots. La paralysie s'améliora d'une façon très notable ; le malade marche bien, il ne traîne pas la jambe comme les hémiplegiques ; son membre supérieur droit est complètement rétabli ; pas la moindre trace de contracture ; le malade peut exécuter tous les mouvements voulus.

Depuis 1888, époque à laquelle il a eu l'apoplexie, le malade continue à avoir de petites attaques qui étaient accompagnées au début de perte de connaissance et d'aphasie qui duraient de une à deux heures. Ces attaques survenaient au début brusquement ; le malade éprouvait une sensation de vertige et il tombait là où il se trouvait ; il perdait connaissance et pendant quelques heures, quelquefois deux, trois ou quatre jours après l'attaque, il était complètement aphasique. Avec le temps les attaques sont devenues plus fréquentes, mais moins fortes. Début quatre ans, le début de l'attaque est marqué par des fourmillements dans le pied droit, qui remontent le long du membre inférieur, gagnent le membre supérieur droit puis la tête et il semble au malade que son cerveau s'en va ; à ce moment il perd la connaissance et la parole ; cette perte de connaissance et de parole dure actuellement de moins en moins.

La fréquence des attaques est très variable ; quelquefois il reste un mois ou 6 semaines sans en avoir, comme d'autres fois il peut en avoir tous les 5 ou 6 jours.

La mémoire a notablement baissé depuis 1888, surtout pour les noms propres.

Le caractère a également changé ; par moment le malade devient sombre, taciturne, très irascible.

Le malade ne peut pas regarder en haut sans avoir la sensation du vertige. Un mouvement brusque de la tête produit une sensation de vide dans la tête qui peut même finir par une perte de connaissance.

Le reflexe patellaire droit est notablement diminué, à gauche au contraire il est exagéré.

Reflexe contralatéral à gauche.

Le reflexe cremastérien, normal à gauche, est aboli à droite.

Le reflexe plantaire est exagéré.

Reflexe pharyngé conservé.

La langue n'est pas déviée.

La sensibilité à la douleur est diminuée à droite. Il existe de ce côté des plaques d'anesthésie où une piqûre de 3 à 4 mm. de profondeur est nécessaire pour que le malade la perçoive (partie de la face dorsale du pied, partie moyenne de la jambe, toute l'étendue de la cuisse, face postérieure du bras, face dorsale de la main, des doigts et de l'avant-bras).

La sensibilité tactile est diminuée sur les plaques anesthésiées.

Le sens de localisation est très diminué.

La sensibilité thermique est également très diminuée

sur tout le côté droit ; il faut un contact très prolongé d'un tube contenant de l'eau très chaude, pour que le malade perçoive le chaud ; le froid est perçu plus facilement, mais aussi après un contact prolongé.

Les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres droits sont perçus par le malade.

La notion de position est conservée,

Les mouvements actifs qu'on fait faire au malade, les yeux fermés, sont fait avec précision ; pas d'ataxie.

La pression de 25 grammes n'est pas perçue par le malade ; il faut une pression de 50 gr. pour que le malade la perçoive.

La sensation de différence entre divers poids est également notablement diminuée.

Le sens stéréognostique est conservé ; le malade reconnaît bien les objets qu'on lui présente,

NOTA. — Pour ne pas donner une trop grande extension à ce travail, nous ne relaterons pas les observations sans troubles de sensibilité, qui, du reste, ne présentent aucun intérêt au point de vue qui nous occupe, sauf celles sur lesquelles il y a des renvois dans les chapitres précédents ; des autres nous donnerons un résumé.

Les observations sont numérotées d'après l'ordre dans lequel elles ont été prises.

OBSERVATION XII

Michel Lemar..., 72 ans, chaudronnier.

Hémiplégie gauche avec contracture, survenue en novembre 1892 à la suite d'apoplexie.

Pas de troubles de la sensibilité douloureuse, tactile, thermique, ni du sens de localisation.

Pas de troubles dans la perception des mouvements passifs, ni de la notion de position des membres.

La sensation de pression est très diminuée des deux côtés ; le malade ne perçoit pas le poids de 25 gr. ; il faut un poids de 50 gr. pour que le malade le perçoive.

La perception de différence entre divers poids est également très diminuée.

Le sens stereognostique n'a pu être examiné à cause de la contracture.

OBSERVATION XIII

Constant Rol..., âgé de 29 ans, boucher.

Syphilis en 1893 ; en 1894 ictus avec perte de connaissance, consécutivement hémiplégie droite avec aphasie ; la parole s'améliora peu à peu ; aucune amélioration de la motilité ; l'hémiplégie est complète. La tractature apparut en avril 1894.

Le 31 mai 1896 un second ictus, perte de connaissance, mouvements épileptoïde à droite.

Aucun trouble de sensibilité ni du sens musculaire ; le sens stereognostique n'a pu être examiné à cause de la contracture.

OBSERVATION XV

Jean Mal..., 49 ans, brocanteur.

Syphilis en 1894 ; dans la même année ictus sans perte de connaissance, consécutivement hémiplegie droite avec un léger trouble de la parole, le trouble de la parole s'est notablement amélioré, mais la paralysie persiste complète. Contracture. Aucun trouble de sensibilité, ni du sens musculaire Le sens stéréognostique n'a pu être examiné à cause de la contracture.

OBSERVATION XX

Lecoin... âgé de 54 ans, employé de commerce.

En 1892, apoplexie avec perte de connaissance, consécutivement hémiplegie gauche avec contracture.

L'hémiplegie persiste complète.

Aucun trouble de sensibilité douloureux, thermique, tactile, ni du sens de localisation.

La perception des mouvements passifs, la notion de position sont conservées.

La sensation de pression est très diminuée ; il faut une pression de 30 gr. pour que le malade puisse la percevoir. La perception de différence entre divers poids est également diminuée.

Le sens stéréognostique n'a pu être examiné à cause de la contracture.

OBSERVATION XXV

Pierre Seg., tailleur, âgé de 78 ans.

En 1888, apoplexie sans perte de connaissance, consécutivement hémiplegie gauche ; la motilité s'améliore très notablement.

Aucun trouble de sensibilité douloureuse, thermique, tactile, ni du sens de localisation.

La perception des mouvements passifs, la notion de position sont conservées.

La sensation de pression est notablement diminuée.

La perception de différence entre divers poids est également très diminuée.

Le sens stéréognostique est conservé.

OBSERVATION XXVI

Jean Clod..., âgé de 51 ans, marchand de vin.

Syphilis en 1867 ; en 1887 apoplexie avec perte de connaissance, consécutivement hémiplegie gauche ; la paralysie s'est notablement améliorée. Contracture.

Aucun trouble de sensibilité douloureuse, tactile, thermique, ni de sens de localisation.

La perception des mouvements passifs, la notion de position sont conservées.

La sensation de pression est très diminuée. Lorsqu'on dépose un poids de 30 gr. le malade n'en perçoit pas la pression ; la même chose s'observe même avec un poids de 50 gr., de 100 gr.

La perception de différence entre divers poids est également très diminuée.

Le sens stéréognostique n'a pu être examiné à cause de la contracture.

OBSERVATION XXVII

Léon Col..., âgé de 41 ans, valet de chambre.

Syphilis en 1882. En 1883, apoplexie et consécutive-ment hémiplegie gauche avec contracture.

La sensibilité tactile, douloureuse, thermique, le sens de localisation sont conservés.

La perception des mouvements passifs, la notion de position sont conservées pour les mouvements qui se passent dans les grandes articulations ; tandis que les mouvements passifs qu'on imprime à ses doigts et aux orteils ne sont pas perçus par le malade ; il ne peut pas dire, si on lui a fléchi son doigt, ou si on l'a mis en extension.

La sensation de pression est très diminuée, de même que la perception de différence entre divers poids.

Le sens stéréognostique est complètement aboli.

OBSERVATION XXIX

Raoul Ray... âgée de 45 ans, employé. Syphilis en 1820 ; en 1892, hémiplegie droite avec aphasie survenue à la suite d'apoplexie ; l'hémiplegie et l'aphasie s'améliorèrent très notablement. En 1893 hémiplegie gauche qui persiste complète.

Aucun trouble de sensibilité.

OBSERVATION XXXIX

Noel Pet... 55 ans, journalier. En 1883 apoplexie, consécutivement hémiplegie droite sans aphasie. La motilité s'est notablement améliorée. Pas de contracture.

La sensibilité à la douleur est notablement diminuée à droite ; il y a en outre du même côté de plaques où la sensibilité est complètement abolie.

La sensibilité thermique est également diminuée à droite.

Le sens de localisation est très diminué ; le malade indique l'encroisement du contact ou de la piqure avec une différence de 7 à 8 c/m.

Pas de troubles des sens musculaire et stéréognostique.

CONCLUSIONS

1). Les troubles de la sensibilité générale sont très rares dans les hémiplegies de cause cérébrale en tant que phénomène persistant.

2). Fréquents au début de l'hémiplegie, c'est-à-dire dans les premières 24 ou 48 heures après l'ictus, ils disparaissent aussitôt et ne peuvent nullement être considérés comme symptôme d'hémiplegie, étant donné qu'ils constituent un phénomène essentiellement fugace et transitoire.

3). Les troubles de la sensibilité dans ces cas dépendent non d'une perte de fonction des éléments nerveux détruits par la lésion, mais d'un acte inhibitoire exercé par ce qui reste de la partie lésée, ou par les éléments nerveux avoisinant celle-ci. Une irritation partant de ce siège morbide se propage à distance plus ou moins grande, arrêtant, c'est-à-dire, inhibant momentanément les fonctions des éléments nerveux servant à la sensibilité.

4). Lorsque les troubles de sensibilité persistent longtemps après l'ictus (ce qui est rare), ils sont alors dûs à une lésion du tiers postérieur de la partie postérieure de la capsule interne.

Vu :

Le Président de la Thèse,
A. JOFFROY.

Vu : Le Doyen
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Allen-Staar. — Cortical lésions of the Brain. *Américain journal of the medical scienc.* Juillet 1884.

G. Anton. — Beiträge zur klinischen Beurtheilung und zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. *Zeitschr. für Heilk* 1893. *Anal. Neurolog. Cbl.* 1893, p. 737.

G. Anton. — Beiträge zur klinischen Beurtheilung und zur Localisation der Muskelsinnsstörungen im Gehirn. *Zeitschr. für Heilk* XIV, 1894. *Anal. Cbl. für Nervenheilkunde* 1894, p. 184.

Ballet. — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif. Thèse de doct. Paris 1881.

Bechterew. — Ueber die Localisation der Haut sensibilität (Tast und Schmerzempfindungen) und des Muskelsinnes an der Oberfläche der Grosshirn hemisphären. *Neurol. Cbl.* 1883, p. 409.

Bernhardt. — Troubles sensitifs d'origine cérébrale. *Arch. für Psychiatrie* XII.

Brissaud. — Des troubles de la sensibilité dans les hémiplegies d'origine corticale. *Volume des leçons*, p. 539.

Brown-Sequard. — Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensitives dans les diverses parties

de l'encéphale et sur la pathogénie des anesthésies de cause encéphalique. Arch. de physiologie, XII, p. 481.

Charcot et Pitres. — Sur quelques controversés de la doctrine des localisations cérébrales. Arch. clin. de Bordeaux. Septembre 1894.

Dana. — De la localisation corticale des sensations cutanées. Soc. neurol. de New-York, semaine médicale 1894, p. 475.

Déjerine. — Contribution à l'étude des localisations sensitives de l'écorce. — Sur un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion cérébrale corticale. Revue neurologique 1893, n^{os} 3 et 4.

Darkschewitsch. — Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurol. Cbl. 1890, p. 714.

Edinger. — Gibt es centralentstehende Schmerzen ? Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891.

Ferrier. — De l'hémianesthésie cérébrale. Sem. méd. 1887, p. 476.

Faankl-Hochwart. — Zur Kenntniss der cerebralen Anesthésien. Anal. neurol. Cbl. 1894, p. 31.

Goldscheider. — Untersuchungen über den Muskelsinn, Du Bois Reymond's arch. 1889. Anal. Neurol. Cbl. 1890, p. 172.

Goldscheider et Blecher. — Versuche über Empfindung des Widerstandes. Anal. Neurol. Cbl. 1894, p. 416.

Hamaide. — Etude clinique des anesthésies par lésion en foyer de l'écorce cérébrale. Thèse de Paris 1888.

Hitzig. — Ein Kinesiæsthesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn, Neurol. Cbl. 1888, p. 249.

Hocheisen. — Ueber den Muskelsinn bei Blinden. Anal. Deutsche mediz. Zeitung 1894, p. 885.

Hosel. — In Sachen Rindenschleife, Neurol. Cbl. 1893, p. 576.

Jacob. — Ueber einen Fall von Hémiplegie und Hémianesthésie mit gekreuzter Oculomotoriuslahmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus, des hintersten Theiles der Capsula interna etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1894. Anal. Neurol. Cbl. 1895, p. 176,

Laforge. — Thèse de Paris 1877.

Legroux et de Brun. — Etat de la sensibilité dans l'hémiplegie cérébrale. Encéphale 1884, p. 263 et 403.

Mahaim. — Zur frage « Rindenschleife ». Neurol. Cbl. 1893, p. 682.

Munk. — Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Anal. Neurol. Cbl. 1894; p, 25.

Oppenheim. — Ueber eine durch eine klinisch bisher nicht verworthe Untersuchungsmethode, ermittelte Forme der Sensibilitätsstörung bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns. Neurol. Cbl. 1885, p. 529.

Petrina. — Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenlaesionem. Zeitschr. für Heilk. 1881, p. 375. Anal. Neurol. Cbl. 1882, p. 12.

Redlich. — Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hémiplegie.

Wiener Klinische Wochenschrift 1893. pp. 429, 456, 477, 493, 513, 532 et 552.

Raymond. — Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Thèse de Paris 1876.

Soury. — La localisation cérébrale de la sensibilité générale. Rev. génér. des sciences. Avril 1894.

Tripiér. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'anesthésie produite par lésion des circonvolutions cérébrales. Rev. Mens. de méd. et de chir. 1880. T. IV. p. 19.

Veyssière. — Recherches cliniques et expérimentales sur les hémianesthésies de cause cérébrale. Th. de Paris 1874.

Vorster. — Ueber einen Fall von cerebraler Hémianesthésie. Anal. Neurol. Cbl. 1891, p. 739.

Wernicke. — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. T. I.

